

Aus dem Fachbereich Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie
Direktor: Prof. Dr. med. A. Moritz

**Minimalinvasive Mitralklappenchirurgie
- Ergebnisse einer Studie an 331 Patienten -**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von

Andreas Foerst

aus Neumarkt i. d. Opf.

Frankfurt am Main 2010

Dekan: Prof. Dr. J. Pfeilschifter

Referent: Prof. Dr. A. Moritz

Korreferent: Prof. Dr. H. Klepzig

Tag der mündlichen Prüfung: 12.07.2010

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	6
1.1	Mitralklappenfehler.....	6
1.1.1	Ätiologie und Pathophysiologie der Mitralsuffizienz...	6
1.1.2	Klinisches Bild.....	8
1.1.3	Diagnostik.....	8
1.1.4	Medikamentöse Therapie.....	10
1.1.5	Operative Therapie.....	10
1.1.6	Ätiologie und Pathophysiologie der Mitralklappenstenose.....	11
1.1.7	Klinisches Bild.....	12
1.1.8	Diagnostik.....	12
1.1.9	Medikamentöse Therapie.....	13
1.1.10	Operative Therapie.....	13
1.2	Mitralklappenprolapsyndrom (MKPS).....	14
1.2.1	Ätiologie und Pathophysiologie.....	14
1.2.2	Klinisches Bild.....	14
1.2.3	Diagnostik.....	14
1.2.4	Therapie.....	15
1.3	Die minimalinvasive Mitralklappenchirurgie.....	16
1.3.1	Rechtsseitige Minithorakotomie (Chitwood).....	16
1.3.2	Partielle obere Sternotomie (POS).....	18
1.3.3	Zugang zur Mitralklappe.....	19
1.4	Fragestellung.....	20
2	Material und Methoden.....	21
2.1	Patientenauswahl.....	21
2.2	Datenerhebung.....	21
2.2.1	Aus Krankenblättern erhobene Daten.....	21
2.2.2	Nachuntersuchung.....	22
2.2.3	Fragebogen zur Langzeitevaluation.....	23
2.2.4	Sonstige Daten.....	24
2.2.5	Standardisierung der erhobenen Daten.....	24
2.3	Operative Techniken.....	25
2.3.1	Kontraindikationen.....	25
2.3.2	Anuloplastikringe.....	25

2.3.3	Quadranguläre Resektion.....	26
2.3.4	Slidingplasty (Verschiebeplastik).....	27
2.3.5	Sehnenfadenersatz.....	28
2.3.6	Nahtringanuloplastik nach Frater.....	28
2.3.7	Mitralringentkalkung.....	28
2.3.8	Vorhofverkleinerung.....	29
2.3.9	Mitralklappenersatz.....	29
2.3.10	Chirurgische Therapieverfahren bei Vorhofflimmern....	30
2.4	Echokardiographie.....	30
2.4.1	Untersuchungsgerät.....	31
2.4.2	Transthorakale Echokardiographie (TTE).....	31
2.4.3	Transösophageale Echokardiographie (TEE).....	32
2.5	Postoperative Antikoagulation.....	32
2.6	Datenspeicherung und Auswertung.....	32

3 Ergebnisse.....33

3.1	Das Patientenkollektiv.....	33
3.1.1	Alter und Geschlecht.....	35
3.1.2	Präoperativer kardialer Status.....	35
3.1.3	Begleiterkrankungen.....	38
3.1.4	Ätiologie und Pathologie der Mitralklappenvitien.....	38
3.2	Intraoperativer Verlauf.....	40
3.2.1	Mitralklappenrekonstruktion und -ersatz.....	40
3.2.2	Intraoperative Ergebnisse.....	41
3.3	Postoperativer Verlauf.....	44
3.3.1	Krankenhausaufenthalt.....	44
3.3.2	Echokardiografie.....	46
3.3.3	Komplikationen.....	47
3.4	Postoperatives Follow-up.....	49
3.4.1	Frühmortalität (30-Tagesmortalität).....	49
3.4.2	Spätmortalität.....	50
3.4.3	Reoperationen.....	53
3.4.4	Endokarditis.....	54
3.4.5	Thrombembolische Ereignisse.....	57
3.4.6	Schrittmacherimplantation.....	60
3.5	Nachuntersuchung.....	63

3.5.1	Klinischer Status der Patienten.....	63
3.5.2	Echokardiografische Befunde.....	65
3.5.3	Auswertung der Fragebögen.....	69
4	Diskussion.....	72
4.1	Vorbemerkung.....	72
4.2	Demographische Daten.....	73
4.3	Klinische Daten.....	73
4.4	Mortalität.....	79
4.5	Früh- und Spätkomplikationen.....	80
4.6	Nachuntersuchung.....	82
4.7	Zusammenfassung.....	83
4.8	Summary.....	84
5	Anhang.....	86
5.1	Abkürzungsverzeichnis.....	86
5.2	Literaturverzeichnis.....	88
5.3	Abbildungsverzeichnis.....	96
5.4	Danksagung.....	98
5.5	Ehrenwörtliche Erklärung.....	99
5.6	Lebenslauf.....	100

1 Einleitung

Mehr als 30 Jahre stellte die Kombination aus medianer Sternotomie und Einsatz der Herz-Lungen-Maschine zur Behandlung von Mitralklappenfehlern das operative Standardkonzept dar. Medizinische Trends in chirurgischen Fächern und technische Innovationen führten dazu, Konzepte und Anwendbarkeit minimalinvasiver Techniken auch in der Herzchirurgie einzuführen. Dabei konzentrierte man sich in der Mitralklappenchirurgie - im Vergleich zur konventionellen Sternotomie - vor allem darauf, alternative Zugangswege zu finden. Dadurch sollte ein geringeres operatives Trauma angestrebt werden. In der Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie in Frankfurt kommen neben der traditionellen Standardmethode unter anderem zwei minimalinvasive Operationstechniken zum Einsatz: seit 1998 die rechtsseitige Minithorakotomie in Kombination mit der Chitwood-Klemme und seit 2004 die partielle obere Sternotomie. Bei beiden Operationsverfahren wird der Einsatz der Herz-Lungen-Maschine (mit zum Teil neuartigen herzfernen Kanülierungstechniken für deren Anschluss) benötigt.

Unklar ist bisher, ob eines der beiden Verfahren im Hinblick auf perioperative Komplikationen, Operationsergebnis und langfristigen Verlauf besser geeignet ist. Im Folgenden soll dieser Frage nachgegangen werden.

1.1 Mitralklappenfehler

Pathologische Veränderungen der Mitralklappe führen zu einem Funktionsverlust der Mitralklappe. Entweder schließt sie nicht korrekt (Mitralsuffizienz) oder sie öffnet sich nicht genügend (Mitralklappenstenose) oder beides (kombiniertes Mitralklappenfehler). Die folgenden Abschnitte geben einen Überblick über Ätiologie, Pathophysiologie, klinisches Bild, Diagnostik und Therapie dieser Mitralklappenfehler.

1.1.1 Ätiologie und Pathophysiologie der Mitralsuffizienz

Bei der Mitralsuffizienz liegt eine Störung des Verschlusses vor, sodass während der Kammerstole Blut aus der linken Herzkammer in den Vorhof zurückfließt.

Der physiologische Schluss der Mitralklappe beruht auf einem Zusammenwirken von Mitralkring, der beiden Mitralklappenklappen, der Sehnenfäden und Papillarmuskeln, sowie des linken Ventrikels und des linken Vorhofs [1]. Veränderungen am

Klappenapparat können den dichten Schluss des Mitralostiums verhindern und dadurch eine Mitralinsuffizienz verursachen. Man unterscheidet Erkrankungen, die primär den Klappenapparat betreffen und andere kardiale bzw. extrakardiale Erkrankungen mit sekundärer Involvierung der Mitralklappe. Je nach Ätiologie liegen unterschiedliche Mechanismen für die Klappeninsuffizienz vor. Einerseits sind es primär anatomische Veränderungen, die zu einer undichten Klappe führen, andererseits primär funktionelle Mechanismen im Rahmen einer Veränderung der Architektur und Funktion des linken Ventrikels. Oft liegt eine Kombination dieser Veränderungen vor.

Seit einigen Jahrzehnten sind in den westlichen Industrieländern isolierte organische bzw. funktionelle Insuffizienzen die häufigsten Ursachen für Probleme im Mitralklappenbereich; dies kommt v.a. daher, dass rheumatisch bedingte Herzklappenerkrankungen stark zurückgegangen sind [2].

Tabelle 1 gibt eine Übersicht der Ätiologien und der dazugehörigen Pathomorphologie von Mitralinsuffizienzen.

Tab. 1: Ätiologie und Pathomorphologie der Mitralinsuffizienz

<i>Ätiologie</i>	<i>Pathomorphologie</i>
Rheumatische Entzündung	Schrumpfung der Segel und Chordae; Verschmelzung der Kommissuren
Endokarditis	Destruktion von Klappengewebe
Mitralklappenprolapsyndrom	Verdickung und Elongation der Segel, Teilabriss von Sehnenfäden, Prolaps der Segel
Bindegewebserkrankungen (z.B. Marfan-Syndrom)	Elongation der Segel und Sehnenfäden, Prolaps der Segel
Ischämie (z.B. Myokardinfarkt)	Papillarmuskelschämie oder -abriss
Angeborene Fehlbildungen	z.B. Parachute-Mitralklappe, Spaltung des vorderen Segels

Wie beschrieben kommt es durch die Schlussunfähigkeit der Mitralklappe während der Systole zu einem Rückstrom von Blut aus der linken Herzkammer in den linken Vorhof. Um dieses Volumen zu kompensieren, muss der Ventrikel eine entsprechend erhöhte Auswurfleistung erbringen. Das systolisch unter hohem Druck zurückgepresste Blut steigert auch den Vorhofdruck. Diese Veränderungen führen zur exzentrischen Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Langfristig

kommt es jedoch durch die ständige Volumenbelastung zu einer zunehmenden Myokardschädigung mit irreversibler Verminderung der Ventrikelkontraktilität. Das diastolische Druckniveau nimmt zu, das Schlagvolumen ab. Der erhöhte Druck im Vorhof wird über die klappenlosen Pulmonalvenen retrograd in den kleinen Kreislauf weitergeleitet. Die Folge ist ein kombiniertes Vorwärts- und Rückwärtsversagen [3]. Bei Patienten mit schon lang bestehender Mitralinsuffizienz und dadurch schon veränderter Vorhofanatomie findet sich in vielen Fällen Vorhofflimmern.

1.1.2 Klinisches Bild

Das klinische Bild ist abhängig von der Ätiologie der Mitralinsuffizienz. Liegt eine akute Mitralinsuffizienz vor, z.B. bei einem Myokardinfarkt, ist vor allem die akute pulmonale Druckerhöhung kritisch. Bei der chronischen Mitralinsuffizienz entscheidet die Adaptationsfähigkeit des linken Ventrikels über den Verlauf. Meist besteht ein Zeitintervall von mehreren Jahren zwischen Erstdiagnose, Entwicklung einer signifikanten Insuffizienz und dem Auftreten von Symptomen [4]. Wegen der Verminderung des Herzzeitvolumens stehen die Belastungsdyspnoe sowie eine verringerte körperliche Leistungsfähigkeit im Vordergrund. Oft wird man auf die zunehmende Herzerkrankung aber erst durch das Auftreten von Vorhofflimmern aufmerksam. Mit fortschreitender linksventrikulärer Dysfunktion zeigen sich häufig auch Symptome einer pulmonalen Hypertonie und einer Rechtsherzinsuffizienz.

1.1.3 Diagnostik

Bei der Auskultation dominiert ein hochfrequentes, holosystolisches Geräusch mit Punctum maximum über der Herzspitze. Da es sich unmittelbar an den ersten Herzton anschließt, ist dieser oft nicht abgrenzbar. Der zweite Herzton kann bei schwerer Mitralinsuffizienz wegen des verfrühten Aortenklappenschlusses gespalten sein [5].

Der direkte Zusammenhang zwischen elektrokardiografischen Befunden und der Schwere der Mitralinsuffizienz ist dürftig [6]. Bei Patienten mit schwerer Mitralinsuffizienz kann man zumeist die Vergrößerung des linken Vorhofes, Vorhofflimmern und linksventrikuläre Hypertrophie nachweisen, jedoch sind diese Befunde oft sehr unspezifisch. Eine elektrische Herzachsenverschiebung nach

rechts und Merkmale einer rechtsventrikulären Hypertrophie können im EKG selten gesehen werden, nur falls eine sekundäre pulmonale Hypertonie vorliegt.

Das Thoraxröntgenbild zeigt häufig keinen richtungsweisenden Befund. Die erste Auffälligkeit ist auch hier die Vergrößerung des linken Vorhofes und des linken Ventrikels, die sich an der Herzsilhouette in Posterior-anterior-Darstellung zeigt. Liegt eine dekompensierte Mitralinsuffizienz vor, findet man Zeichen einer Lungenstauung bis hin zum Lungenödem [4].

Die Echokardiographie nimmt als nichtinvasive Untersuchungsmethode eine Schlüsselrolle in der Diagnostik der Insuffizienz, Mängel der Pumpfunktion und Druckverhältnisse. Zusammen mit der klinischen Beurteilung können serielle echokardiographische Untersuchungen (v.a. zum Feststellen von Veränderungen oben genannter Parameterwerte) das Timing der operativen Korrektur der Mitralklappe bestimmen. Weitere wesentliche Informationen, die für die Therapieplanung von Bedeutung sind, können sein: Existenz und gegebenenfalls Schweregrad zusätzlicher Herzklappenanomalien, die Einschätzung der Durchführbarkeit einer klappenerhaltenden Operation und die Art der Mitralinsuffizienz. Die zweidimensionale Darstellung liefert Erkenntnisse über Anatomie und Funktionszustand des Herzens: Es werden die pathomorphologischen Veränderungen der beiden Mitralsegel (z.B. Verdickung, Prolaps, Vegetationen), der Chordaefäden bzw. der Papillarmuskeln (z.B. Elongation, Ruptur), des Mitralinges (z.B. Dilatation) und des linken Vorhofes bzw. des linken Ventrikels (z.B. Dilatation) erfasst. Die Farbdoppler-Echokardiographie hat sich insbesondere zur Darstellung von Regurgitationsjets bewährt: Anhand des Verhältnisses zwischen Regurgitationsfläche und der Fläche des linken Vorhofes kann der Insuffizienzschweregrad beurteilt werden. Weitere farbdopplerechokardiographisch relevante Charakteristika einer Regurgitationsströmung sind die Vena contracta (engste Stelle der Regurgitationsströmung bei ihrem Durchtritt durch die Mitralklappe) und die EROA (effective regurgitation orifice area). In Tabelle 2 sind die wesentlichen Kriterien zur echokardiographischen Schweregradbestimmung einer Mitralinsuffizienz zusammengestellt [7].

Tab. 2: Kriterien zur Bestimmung des Schweregrades einer Mitralinsuffizienz

	<i>leichtgradig</i>	<i>mittelgradig</i>	<i>hochgradig</i>
Vena contracta (cm)	<0,3	0,3 - 0,69	≥0,7
Regurgitationsfraktion (%)	<30	30 - 49	≥50
EROA (cm ²)	<0,2	0,2 - 0,39	≥0,4
Regurgitationsfläche/Vorhoffl.(%)	<20	20 - 40	>40

Die Linksherzkatheteruntersuchung erlaubt auch eine visuelle Graduierung der Mitralinsuffizienz und gleichzeitig die Beurteilung der Ejektionsfraktion und der Volumina des linken Ventrikels. Im Rechtsherzkatheter lässt sich bei schwerer Mitralinsuffizienz eine Erhöhung des pulmonalkapillären und pulmonalarteriellen Drucks nachweisen [8]. Die Herzkatheteruntersuchung sollte bei Patienten mit dem erhöhten Risikoprofil einer KHK und bei allen Patienten über 50 präoperativ durchgeführt werden.

1.1.4 Medikamentöse Therapie

Eine ursachengerichtete medikamentöse Therapie der Mitralinsuffizienz ist nicht möglich; sie richtet sich lediglich auf die Verbesserung der systolischen Funktion des linken Ventrikels, Senkung von Vor- und Nachlast des Herzens und Steigerung der Natriumausscheidung. Dadurch wird die Auswurfleistung des insuffizienten Ventrikels erhöht, was gleichzeitig den retrograden Blutfluss über die Mitralklappe vermindert. Diese Effekte vermindern das Fortschreiten der linksventrikulären Dilatation [9] [10]. ACE-Hemmer, β -Blocker, Nitrate, Diuretika und Angiotensin-II-Antagonisten können zur Entlastung des Herzens gegeben werden. Durch Beta-Sympathomimetika und Phosphodiesterase-Hemmer wird eine Steigerung der Kontraktionskraft erreicht. Die Therapie von Arrhythmien, meist Vorhofflimmern, ist häufig auf Grund der Dilatation des linken Vorhofes schwierig; möglich sind der Einsatz von Amiodaron, Digitalis, die Implantation eines Herzschrittmachers und die intraoperative Ablation.

1.1.5 Operative Therapie

Bei der Behandlung einer chronischen Mitralinsuffizienz gab es in den letzten Jahren einen Wandel in der Vorgehensweise. Im Vordergrund stand dabei die schwierige Frage nach dem idealen Zeitpunkt einer Operation bei Patienten mit guter klinischer Kompensation. Während früher der Operationszeitpunkt so spät wie möglich gewählt wurde [11], ist das Ziel heute, den Zeitpunkt ausreichend früh zu wählen, bevor irreversible Schädigungen des linken Herzens und Vorhofflimmern auftreten. Dadurch bleibt die linksventrikuläre Funktion länger erhalten, die Inzidenz von Vorhofflimmern wird reduziert und in Folge dessen kann eine Antikoagulation dem Patienten erspart werden [12]. Dieser Therapiewandel ist

vor allem durch die in den letzten Jahren immer besseren Rekonstruktionstechniken sowie den weitgehenden Verzicht auf prothetischen Klappenersatz bedingt. Auch sind die heutigen Operationstechniken schonender und Reoperationen sind zu einem späteren Zeitpunkt mit vertretbarem Risiko möglich [13]. Besonders die Möglichkeit der minimalinvasiven Mitralklappenchirurgie hat durch ihre Vorteile (z.B. kürzerer Krankenhausaufenthalt, bessere kosmetische Ergebnisse) die Akzeptanz einer frühzeitigen Operation bei noch asymptomatischen Patienten erhöht [14]. Aktuelle Leitlinien empfehlen für asymptomatischen Patienten mit chronischer Mitralinsuffizienz einen operativen Eingriff, sobald erste Hinweise einer linksventrikulären Dysfunktion auftreten, d.h. sobald die Ejektionsfraktion kleiner 60% oder der endsystolische Kammerdurchmesser größer 45 mm beträgt. Bei symptomatischen Patienten ist ein chirurgischer Eingriff immer indiziert, außer die linksventrikuläre Ejektionsfraktion liegt bereits unter 30% oder der endsystolische Kammerdurchmesser größer 55 mm. Liegt eine derart schwere linksventrikuläre Dysfunktion vor, sollte ein Eingriff nur vorgenommen werden, wenn die Wahrscheinlichkeit einer Rekonstruktion der geschädigten Klappe groß ist [15].

1.1.6 Ätiologie und Pathophysiologie der Mitralstenose

Die Mitralstenose ist eine Öffnungsbehinderung der Mitralklappe beim Blutstrom vom linken Vorhof in den linken Ventrikel [16]. Sie ist weltweit einer der häufigsten Herzklappenfehler und trifft häufiger Frauen als Männer. Sie ist fast immer Folge eines rheumatischen Fiebers und der damit verbundenen Endokarditis. Bei ca. einem Viertel aller Patienten mit rheumatischer Herzerkrankung tritt eine isolierte Mitralstenose auf, rund 40% weisen ein kombiniertes Mitralklappenvitium auf. Bei den restlichen Patienten finden sich multivalvuläre Vitien [17]. Mit Rückgang des rheumatischen Fiebers durch den Einsatz von Penicillin ist die Mitralstenose auch in Deutschland stark rückläufig. Andere – seltene – nicht-rheumatische Ursachen sind kongenitale Klappenfehler, aktive infektiöse Endokarditis, starke Mitralingverkalkung sowie metabolische oder enzymatische Anomalien [18].

Nach rheumatischem Fieber finden sich deutliche Verdickungen - vor allem der freien Segelränder - und im späteren Verlauf Verkalkungen im Klappenbereich. Die Kommissuren und Sehnenfäden verkleben. Die Folge ist eine Verkleinerung der Klappenöffnungsfläche und dadurch eine Behinderung des Blutflusses über die Klappe. Um ein normales Herzzeitvolumen aufrechtzuerhalten, nimmt

die Vorhofkontraktion zu. Nach längerer Zeit dilatiert der linke Vorhof und der Kompensationsmechanismus sistiert: Die Vorlast sinkt und somit auch das Herzzeitvolumen. Der erhöhte Druck im Vorhof wird retrograd in den kleinen Kreislauf weitergegeben und es kommt zu einer sekundäre pulmonalen Hypertonie, deren Folge unter Umständen eine Rechtsherzinsuffizienz ist.

1.1.7 Klinisches Bild

Erste Folgen einer Mitralklappenstenose sind beim Patienten meist eine Minderung der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie eine Belastungsdyspnoe. Bei etwa 15% wird ein von Angina Pectoris nicht unterscheidbarer Schmerz angegeben [19]. Jedoch können auch Herzrhythmusstörungen das erste Symptom sein; vor allem aber akutes Vorhofflimmern tritt bei fortgeschrittenen Mitralklappenstenosen regelmäßig auf [20].

1.1.8 Diagnostik

Der typische Auskultationsbefund einer Mitralklappenstenose wird charakterisiert durch einen paukenden ersten Herzton, einen Mitralklappenöffnungs- und ein daran anschließendes niederfrequentes Diastolikum mit Descrescendo-Charakter. Bei Patienten mit leichter Mitralklappenstenose kann das Diastolikum fehlen.

Erst wenn eine moderate bis schwere Stenose besteht, lässt sich im EKG eine P-mitrale als Charakteristikum finden, falls zu diesem Zeitpunkt Sinusrhythmus noch vorliegt. In der Regel stellt sich in schwereren Fällen ein Vorhofflimmern ein. Aus steigender Druckbelastung des rechten Ventrikels resultiert eine Rechtsablenkung der Herzachse in den Brustwandableitungen.

Geringe Mitralklappenstenosen sind im Röntgenbild nur schwer zu erkennen, da die Herzkonfiguration kaum verändert ist. Erst bei einer manifesten schweren Mitralklappenstenose zeigt das Thoraxröntgenbild eine Vergrößerung des linken Vorhofes und damit auch der Herzsilhouette.

Wie bei der Mitralklappeninsuffizienz nimmt auch bei der Diagnosestellung einer Mitralklappenstenose die Echokardiographie eine entscheidende Rolle ein. Mit Hilfe der zweidimensionalen Darstellung kann man die typische Dilatation des linken Vorhofes zusammen mit einer veränderten Klappenmorphologie erkennen. Meist liegen eine vermehrte Echogenität der verdickten und deformierten Mitralsegel

und eine Verminderung der Klappenöffnungsfläche durch Fusion der Kommissuren vor [21]. Ein weiteres pathomorphologisches Zeichen ist das sog. Doming: diastolisches Aufballonieren des vorderen Mitralsegels bei insgesamt eingeschränkter Öffnungsbewegung. Die Doppler-Echokardiographie bietet zusätzlich Möglichkeiten zur Berechnung des pulmonalarteriellen Druckes und des Druckgradienten zwischen linkem Vorhof und linkem Ventrikel (siehe Tab. 3). Weitere typische Kennzeichen einer Mitralkstenose sind die gleichsinnige Parallelbewegung beider Mitralsegel, ein verminderter EF-Slope und eine reduzierte DE-Amplitude [22].

Tab. 3: Kriterien zur Bestimmung des Schweregrades einer Mitralkstenose

	<i>leichtgradig</i>	<i>mittelgradig</i>	<i>hochgradig</i>
Mittlerer Druckgradient (mmHg)	<5	5 - 10	>10
pulmonalart. Druck (mmHg)	<30	30 - 50	>50
Klappenöffnungsfläche (cm ²)	>1,5	1,0 - 1,5	<1,0

Die Herzkatheteruntersuchung zur Diagnose einer Mitralkstenose wurde inzwischen weitgehend durch die Echokardiographie ersetzt. Dennoch sollte bei Patienten, deren Echobefund mit dem klinischen Bild nicht übereinstimmt ein Herzkatheter durchgeführt werden. Durch simultane Rechts-Links-Herzkatheterisierung erfolgt die Messung des transvalvulären Druckgradienten und der Klappenöffnungsfläche. Unabhängig davon ist eine Herzkatheteruntersuchung bei Patienten über 50 Jahren und/oder bei Vorliegen von mehreren Risikofaktoren notwendig.

1.1.9 Medikamentöse Therapie

Durch eine medikamentöse Therapie können die hämodynamischen Auswirkungen nur teilweise gelindert werden. Bei einer Stauungssymptomatik haben sich v.a. Diuretika bewährt. Liegt Vorhofflimmern vor, müsste eine medikamentöse oder elektrische Kardioversion vorgenommen werden. Da diese oft nicht möglich ist, sollte eine Frequenzkontrolle durch β -Blocker bzw. Digitalis durchgeführt werden.

1.1.10 Operative Therapie

Auch bei der Behandlung von Mitralkstenosen gab es in den letzten Jahren einen

Trend hin zur früheren chirurgischen Intervention. Grund dafür ist die Erkenntnis, dass durch eine frühe Beseitigung der Stenose die irreversiblen Folgen, wie z.B. Dilatation des linken Vorhofs, Vorhofflimmern und pulmonale Hypertension, verhindert werden können.

1.2 Mitralklappenprolapssyndrom (MKPS)

Angeichts der Häufigkeit des Mitralklappenprolapssyndroms wird an dieser Stelle das Erkrankungsbild etwas ausführlicher besprochen.

1.2.1 Ätiologie und Pathophysiologie

Das MKPS ist definiert als eine abnorme Vorwölbung eines oder beider myxoid degenerierter Segel über die Atrioventrikularebene hinaus in den linken Vorhof [23]. Neuere echokardiographische Kriterien legen diese Vorwölbung mit größer 2 mm fest [24]. Somit sinkt die Prävalenz dieser Diagnose von 5-15% in den 90er Jahren auf heute 1-2% [25]. Chirurgisch wird der Prolaps vom Billowing unterschieden: Er wird definiert als eine Verschiebung der Schließkante über den Mitraring in Richtung Vorhof hinaus. Das Billowing dagegen ist lediglich die unnatürliche Vorwölbung eines Klappenanteils in den Vorhof. Es verursacht typischerweise keine Insuffizienz und benötigt dadurch auch keine korrektiven Maßnahmen [26].

1.2.2 Klinisches Bild

Zu erwartende Beschwerden sind Belastungsdyspnoe, Palpitationen und eine allgemeine Leistungsminderung. Obwohl die Mehrzahl der Patienten klinisch asymptomatisch bleibt, entwickeln ca. 15% aller Patienten in einem Zeitraum von 10 bis 15 Jahren eine progressive Mitralinsuffizienz [27].

1.2.3 Diagnostik

Ein systolischer Klick mit darauf folgendem Systolikum (mit Punctum maximum über der Herzspitze) ist bereits ein erster Hinweis für ein MKPS. Dabei manifes-

tiert sich das Geräusch mit zunehmender Mitralinsuffizienz immer früher in die Systole.

Durch die zweidimensionale Echokardiographie stellt man die verdickten Segel (beim klassischen Prolaps) dar [28] [29]. Im M-Mode-Echokardiogramm kann die Veränderung im Bewegungsmuster der Mitralklappe, also das Vorwölben der Mitralsegel erfasst werden. Die Farbdoppler-Echokardiographie quantifiziert eine eventuell bestehende Mitralklappeninsuffizienz quantifiziert werden (siehe Kapitel 1.1.3).

Insbesondere beim Prolaps der Mitralklappe als Grund einer Mitralinsuffizienz ist es wichtig zu dokumentieren, welche Klappenanteile in den linken Vorhof prolabieren. Hierzu wurde eine Segmenteinteilung der Mitralklappe, jeweils für das anteriore und das posteriore Segel definiert (siehe Abb. 1).

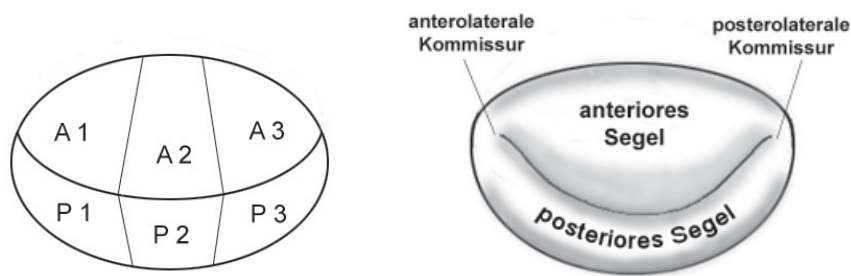


Abb. 1: Schematische Darstellung der Mitralklappe

Besonders typisch ist z.B. bei Prolaps des posterioren Mitralsegels eine Beteiligung des P-2-Segments. Die Echokardiographie hilft, die prolabierenden Anteile des Mitralsegels zu erfassen und den verschiedenen Anteilen des Mitralsegels zuzuordnen, was als wichtige Voraussetzung für die Mitralklappenrekonstruktion gilt.

1.2.4 Therapie

Die Therapie eines MKPS mit Ausbildung einer relevanten Mitralinsuffizienz entspricht prinzipiell der im Kapitel 1.1.4 und 1.1.5 genannten Behandlung. Liegen keine klinischen Zeichen vor und ist die $MI \leq II$, ist keine Therapie erforderlich. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass bei noch jungen Patienten häufig eine zunächst konservative Therapie mit zusätzlichen echokardiographischen Kontrollen nötig ist.

1.3 Die minimalinvasive Mitralklappenchirurgie

Wie schon in der Einleitung angesprochen wurden chirurgische Eingriffe an der Mitralklappe seit Ende der 50er Jahre mit medianer Sternotomie unter Zuhilfenahme der Herz-Lungen-Maschine durchgeführt. Dieser Zugang verlangt jedoch einen invasiven Eingriff, der mit schwerwiegenden Komplikationen verbunden sein kann. Wenngleich die Komplikationsrate nach medianer Sternotomie gering ist (3 - 5%), ist die Sterbewahrscheinlichkeit von Sternumdehiscenz, Mediastinitis und Osteomyelitis größer 50% [30] [31] [32]. Man suchte daher in den 90er Jahren nach minimalinvasiven Verfahren mit kleineren, weniger traumatischen Folgen unter Erhaltung der Thoraxstabilität. Vorteile für den Patienten sind das bessere kosmetische Ergebnis, die Verminderung des postoperativen Wundschmerzes, geringe Beeinträchtigung der Lungenfunktion postoperativ und ein kürzerer stationärer Aufenthalt. Der Zugang in den Thorax kann über die partielle obere Sternotomie [33], die partielle untere Sternotomie [34], die parasternale Inzision [35] oder die rechtsseitige Minithorakotomie [36] erfolgen. Da sich durch diese minimalinvasiven Zugänge der Arbeitsraum für den Chirurgen verringert, werden für den Anschluss der Herz-Lungen-Maschine (HLM) Kanülen mit kleineren Durchmessern verwendet. Zusätzlich kann ein Vacuum-Assist am venösen Reservoir zugeschaltet werden, falls der Blutfluss zu niedrig sein sollte. Die HLM kann sowohl intrathorakal an der Aorta und am rechten Vorhof als auch an den Gefäßen im Bereich der Leisten angeschlossen werden. Im Folgenden werden die beiden minimalinvasiven Techniken, die rechtsseitige Minithorakotomie und die partielle obere Sternotomie, näher beschrieben.

1.3.1 Rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit der Chitwood-Klemme

Diese minimalinvasive Technik wird am Zentrum für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie in Frankfurt seit 1998 durchgeführt. Die Erstbeschreibung wurde im Februar 1997 vom Team um Prof. Chitwood an der East Carolina University School of Medicine publiziert [36].

Der Patient liegt in Rückenlage mit um ca. 30° angehobener rechter Thoraxseite. Die Eröffnung des Thorax erfolgt unter Ein-Lungen-Beatmung links über einen

Hautschnitt von ca. 7 cm Länge durch den 4. Interkostalraum rechts (siehe Abb. 2).

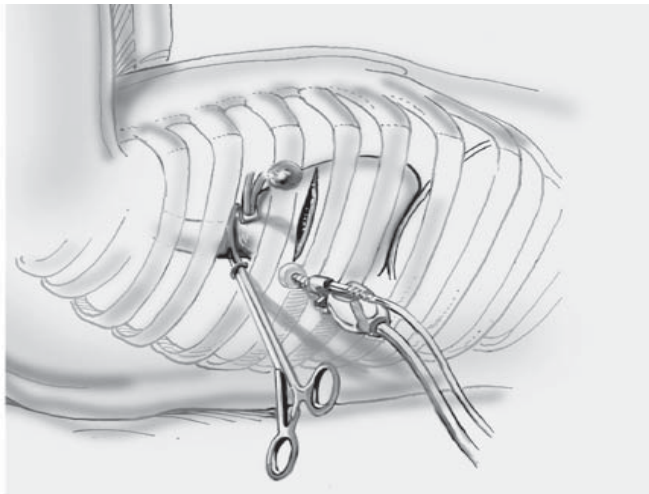


Abb. 2: Darstellung des Zuganges über rechtsseitige Minithorakotomie

Die Interkostalmuskulatur wird abgelöst, um eine spannungsfreie Öffnung des Thorax zu ermöglichen. Der rechte Lungenflügel wird zur Seite geschoben und das Perikard parallel zum N. phrenicus eröffnet. Die Aortenklammer (transthoracic cross clamp) wird durch eine 5-mm-Stichinzision im dritten oder vierten Interkostalraum eingeführt [37].

Nach systemischer Vollheparinisierung erfolgt der Anschluss der HLM über die femoralen Gefäße [38]. Die arterielle Kanülierung geschieht über die Arteria femoralis mit einer flexiblen Kanüle (DLP, 18-20 Fr.). Für die venöse Kanülierung wird über die Vena femoralis eine QD-Kanüle (Heartport, 22 Fr. oder 25 Fr.) unter TEE-Kontrolle in den rechten Vorhof vorgeschoben. Falls die Arteria femoralis stark sklerosiert ist, kann ggf. die Aorta direkt über die Thorakotomie kanüliert werden. Anschließend wird der cardiopulmonale Bypass (CPB) unter moderater Hypothermie (ca. 32°C) eingeleitet. Durch Klemmung der Aorta mit der Chitwood-Klemme und Gabe kalter Kardioplegielösung in die Aortenwurzel (antegrade Kardioplegie), kommt es zur erwünschten Asystolie. Reinfusionen der „Frankfurt Blutkardioplegie“ erfolgen alle 20-30 Minuten. Um Luftembolien zu vermeiden wird das chirurgische Feld über eine Metall-Kanüle konstant mit CO₂ gespült [39]. Zusätzlich kann über ein 10-mm-Trokar ein Endoskop in den Thoraxraum eingeführt werden, welches das Arbeitsgebiet beleuchtet und auf einen Bildschirm darstellen kann.

1.3.2 Partielle obere Sternotomie (POS)

Dieser minimalinvasive Zugang wird seit Januar 2004 am Zentrum für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie in Frankfurt angewendet. 1997 wurde diese Technik bei Rekonstruktion bzw. Ersatz der Mitralklappe von mehreren Gruppen beschrieben [40] [41].

Der Patient liegt in Rückenlage mit leicht erhobenem Thorax. Das Brustbein wird median bis Höhe des 4. Interkostalraums mit Ausleitung nach links eröffnet (siehe Abb. 3) und ein Thoraxsperrerr zum Offenhalten des Zuganges eingesetzt.

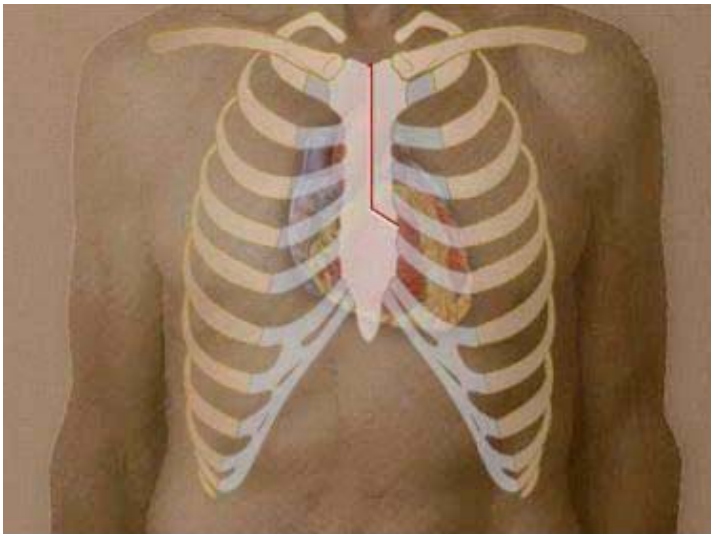


Abb. 3: Darstellung des Zuganges über partielle obere Sternotomie (POS)

Das Restthymusgewebe wird mit einem Elektroskalpell reseziert, das Perikard eröffnet und mit Hochnähten auf Hautniveau fixiert. Nach systemischer Vollheparinisierung erfolgt der Anschluss der HLM ähnlich wie bei der Standardmethode (mediane Sternotomie). Dabei wird in die Aorta ascendens unterhalb des Truncus brachiocephalicus eine Kanüle (Maquet, 20 Fr.) eingelegt. Die Fixation erfolgt durch Vorlegen einer Tabaksbeutelnaht, die mittels Tourniquet zugezogen wird. Für den venösen Abstrom wird eine bicavale Kanülierung durchgeführt. Zuerst wird in die Vena cava sup. eine rechtwinklige Kanüle vorgeschoben (DLP, 22 Fr.). Nach dem Starten des partiellen CPB wird dann bei entlastetem Herzen die Vena cava inf. mit einer geraden venösen Kanüle versehen (DLP, 22 Fr.). Es folgt das Anschlingen der beiden Hohlvenen und Einlegen einer Kardioplegienadel in die Aortenwurzel. Um Luftembolien zu vermeiden wird auch hier das Operationsfeld mit CO₂ gespült. Der volle CPB wird unter moderater Absenkung der Körpertemperatur (ca. 32 °C) begonnen und die Aorta quer ge-

klemmt. Durch Gabe von Kardioplegielösung (Frankfurter Blutkardioplegie) über die gelegte Kanüle wird die Asystolie erreicht. Bei dieser Methode ist alternierend eine direkte Kanülierung des Koronarsinus unter Sicht möglich (retrograde Kardioplegie).

1.3.3 Zugang zur Mitralklappe

Nachdem Thorax und Perikard eröffnet sind, gibt es mehrere in der Literatur beschriebene Möglichkeiten die Mitralklappe zu erreichen. An der Uniklinik Frankfurt werden die beiden Hauptzugangswege, der transseptale und der Zugang über das Dach des linken Vorhofes nach Durchtrennung der Vena cava superior, bevorzugt.

Beim transseptalen Zugang wird zuerst der rechte Vorhof eröffnet. Danach erfolgt eine Längsdurchtrennung des interatrialen Septums (siehe Abb. 4).

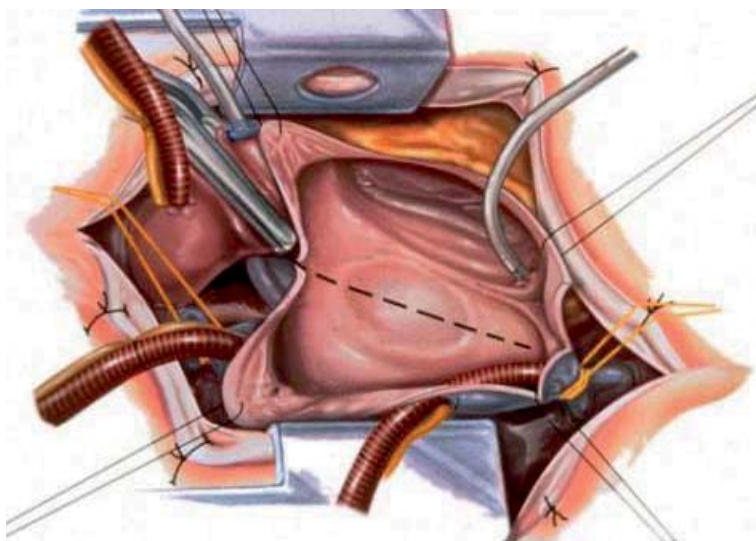


Abb. 4: Darstellung des transseptalen Zuganges (die gestrichelte Linie zeigt den Schnitt in das Vorhofseptum)

Dieser Schnitt wird über das linke Vorhofdach verlängert, sodass die Mitralklappe zugänglich ist [42]. Der transseptale Zugang erfolgt, wenn in derselben operativen Sitzung ein Trikuspidalklappeneingriff geplant ist. Auch bei einem sehr kleinen Vorhof wird dieser Zugang bevorzugt. Nachteilig ist das größere Risiko einer klinisch relevanten Sinusknotendysfunktion und der hiermit verbundene größere Bedarf an Schrittmacherimplantationen [43].

Im Gegensatz zum transseptalen Zugang wird bei der zweiten Zugangsalternative die Vena cava superior knapp oberhalb des Eintritts in den rechten Vorhof durch-

trennt. Danach wird der linke Vorhof in der interatrialen Grube (Waterston-Furche), insbesondere aber auch über das Dach des linken Vorhofes, eröffnet.

1.4 Fragestellung

In die vorliegende Studie wurden alle Patienten eingeschlossen, die bis Dezember 2005 mit einem der beiden minimalinvasiven Verfahren an der Mitralklappe operiert wurden. Dies waren 231 Operationen mit Zugang über die rechtsseitige Minithorakotomie in Kombination mit der Chitwood-Klemme (zwischen 1998 und 2005) und die ersten 100 Operationen über die partielle obere Sternotomie (2004 und 2005). Ausgewertet wurden die Daten der Operationen, des stationären Aufenthaltes und der Nachuntersuchungen. Dadurch sollen Erkenntnisse über Vor- und Nachteile beider Operationstechniken und über die langfristigen Ergebnisse gewonnen werden.

2 Material und Methoden

2.1 Patientenauswahl

In diese Studie wurden alle Patienten eingeschlossen, die zwischen Januar 1998 und Dezember 2005 an der Mitralklappe mit einem der beiden Zugangsverfahren operiert wurden. Patienten, bei denen ein derartiger Eingriff geplant war, intraoperativ jedoch eine Konversion auf das Standardverfahren erfolgte, wurden ausgeschlossen. Von verstorbenen Patienten wurden die Daten zum perioperativen Verlauf sowie vorhandene Nachuntersuchungsbefunde bzw. Fragebögen berücksichtigt. Alleiniges Ausschlusskriterium der Nachuntersuchung war die Ablehnung durch den Patienten.

2.2 Datenerhebung

Bei der vorliegenden Untersuchung handelt es sich um eine Studie unter Verwendung retrospektiver Daten. Hierzu wurde eine Auswertung der Krankenblätter, zugeschickter Berichte niedergelassener Kardiologen und eines Fragebogens vorgenommen. Die Datenerhebung folgte einem standardisierten Protokoll. Die Nachuntersuchungen in der THG-Ambulanz fanden kontinuierlich statt und wurden separat ausgewertet.

2.2.1 Aus Krankenblättern erhobene Daten

Die Datenerhebung aus den Krankenblättern sollte Aufschluss geben über den präoperativen Zustand der Patienten, bestehende Begleiterkrankungen und Details zur Operation sowie zum perioperativen Verlauf. Die Erhebung zielte auf folgende Aspekte:

- Alter und Geschlecht der Patienten
- Grad der Mitralinsuffizienz bzw. der Mitralstenose
- Kardialer Status bei Einweisung: linksventrikuläre Ejektionsfraktion, NYHA-Klassifikation, Herzrhythmus, Erkrankung weiterer Herzklappen

- Begleiterkrankungen im Hinblick auf arterielle Hypertonie, pulmonale Hypertonie, COPD, Diabetes mellitus, Adipositas und KHK
- Ätiologie und Pathologie der erkrankten Mitralklappe
- Einzelheiten des operativen Eingriffs: Zugangsweg, Rekonstruktionstechniken, Prothesenmodelle, Operationsdauer und Informationen zu kombinierten Interventionen
- Beatmungsdauer, Blutverlust und Aufenthaltszeit auf der Intensivstation
- Postoperative Komplikationen und Dauer des Krankenhausaufenthaltes
- Postoperatives Ergebnis: Grad der Mitralinsuffizienz bzw. der Mitralstenose
- Postoperativer kardialer Status: linksventrikuläre Ejektionsfraktion, Herzrhythmus, Erkrankungen weiterer Herzklappen

2.2.2 Nachuntersuchung

Alle Patienten wurden in regelmäßigen Abständen zu echokardiographischen Nachuntersuchungen in der THG-Ambulanz angeschrieben. Im Rahmen dieser Nachuntersuchungen wurden die Patienten gebeten einen Fragebogen auszufüllen. Um eine hohe Rücklaufquote zu erreichen, wurde ein sehr übersichtlicher und schnell zu beantwortender Fragebogen entworfen, auf dem die Patienten Angaben über Krankheitsverlauf, Komplikationen und ihre momentane Belastungsfähigkeit machen sollten (siehe Kap. 2.2.3). Kamen die Patienten nicht zur Nachuntersuchung, wurden sie angerufen und die Fragen mündlich gestellt. Folgende Daten wurden ausgewertet:

- Grad der Mitralinsuffizienz bzw. der Mitralstenose
- Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
- Herzrhythmus
- Erkrankung weiterer Herzklappen
- Aktuelle NYHA-Klassifikation
- Vorhandensein von Brustschmerzen
- Vorhandensein geschwollener Beine
- Komplikationen nach der Operation
- Rhythmusstörungen bzw. Vorhofflimmern
- Implantation eines Herzschrittmachers

Konnte die Nachuntersuchung vom Patienten nicht an der Frankfurter Uniklinik wahrgenommen werden, wurden die eingegangenen Befunde der niedergelassenen Kardiologen nach denselben Kriterien ausgewertet.

2.2.3 Fragebogen zur Langzeitevaluation

Haben Sie Atemnot?	
<input type="checkbox"/>	unter starker körperlicher Belastung
<input type="checkbox"/>	während des Treppensteigens und Bergaufgehens
<input type="checkbox"/>	während langsamen Gehens in der Ebene
<input type="checkbox"/>	in der Nacht
<input type="checkbox"/>	in Ruhe
Haben Sie Brustschmerzen?	
<input type="checkbox"/>	abhängig von körperlicher Belastung
<input type="checkbox"/>	unabhängig von körperlicher Belastung
Haben Sie Rhythmusstörungen, bzw. Vorhofflimmern? _____	
Haben Sie geschwollene Beine?	
<input type="checkbox"/>	nein
<input type="checkbox"/>	gelegentlich
<input type="checkbox"/>	immer
Ist es nach der Operation zu einer Störung der Klappenfunktion gekommen?	
Welcher Art?_____	
Sind Sie deswegen operiert worden?_____	
Wann?_____Wo?_____	
Sind in der Zwischenzeit andere schwere Erkrankungen aufgetreten?	
Wenn ja, welche?_____	
Haben Sie noch Restbeschwerden?	
Wenn ja, welche?_____	
Kam es nach der Operation zu einer der folgenden Komplikationen?	
<input type="checkbox"/>	Blutung?
<input type="checkbox"/>	cerebrale Blutung
<input type="checkbox"/>	Magendarmblutung
<input type="checkbox"/>	Harnwegsblutung
<input type="checkbox"/>	Hautblutung
<input type="checkbox"/>	andere_____
Mußten Sie deswegen stationär behandelt werden?_____	
Wann?_____Wo?_____	
Therapie?_____	
Haben Sie deswegen Blutkonserven erhalten?_____	
<input type="checkbox"/>	Embolie?
<input type="checkbox"/>	cerebral
<input type="checkbox"/>	Herz
<input type="checkbox"/>	Magendarm
<input type="checkbox"/>	peripher
<input type="checkbox"/>	andere_____
Welche Symptome haben Sie dabei gehabt?_____	
<input type="checkbox"/>	Klappenendokarditis?
Wann?_____	
Wo wurde diese behandelt?_____	
Welche Beschwerden hatten Sie?_____	

Abb. 5: Fragebogen

2.2.4 Sonstige Daten

Zusätzlich wurden Daten aus Anschlussheilbehandlungen sowie aus zwischenzeitlichen Verlaufskontrollen von niedergelassenen Kardiologen ausgewertet. Berichte von stationären und ambulanten Krankenhausaufenthalten wurden mit einbezogen, sofern sie im Zusammenhang mit der Mitralklappenerkrankung standen.

2.2.5 Standardisierung der erhobenen Daten

Zum Vergleich der subjektiven Aussagen zur körperlichen Leistungsfähigkeit wird die NYHA-Klassifikation angewendet. Sie gilt als Parameter für die Leistungsfähigkeit des Patienten und wird in vier Stadien eingeteilt:

Tab. 4: NYHA-Klassifikation: die vier Stadien [44]

Stadium	Subjektive Beschwerden
NYHA I	Keine Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Alltägliche körperliche Belastungen verursachen keine Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA II	Leichte Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Alltägliche körperliche Belastungen verursachen keine Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA III	Höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Geringe körperliche Belastungen verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
NYHA IV	Beschwerden bereits in Ruhe und bei allen körperlichen Aktivitäten.

2.3 Operative Techniken

2.3.1 Kontraindikationen

Kontraindikationen für Eingriffe über die rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit der Chitwood-Klemme sind:

- Hämodynamische Instabilität auf Grund einer KHK, Aorteninsuffizienz o.Ä.
- Schwere pulmonale Hypertonie (Pulmonalarteriendruck größer 40 mmHg)
- Ejektionsfraktion (EF) < 30%
- Notfalloperationen
- Notwendigkeit einer zusätzlichen koronaren Bypass-Operation
- Beidseitige Stenosen der Arteriae iliacae ext.
- Thoraxdeformationen, z.B. Trichterbrust

Kontraindikationen für Mitralklappenoperationen über die partielle obere Sternotomie (POS) waren bei Einführung dieses Verfahrens Notfalloperationen und Kombinationseingriffe mit Indikation eines aortokoronaren Bypasses. Mittlerweile werden an der Uniklinik Frankfurt auch Mitralklappenoperationen mit hoher Dringlichkeit über die POS durchgeführt.

2.3.2 Anuloplastieringe

Ziel der Implantation eines Anuloplastieringes ist die Verkleinerung oder Normalisierung des Mitralingdurchmessers. Dadurch nimmt die mechanische Gesamtbelastung, die sich aus dem Produkt Druck x Fläche ergibt, ab. Weitere Vorteile sind eine Verstärkung der Rekonstruktion, das Erreichen einer breiteren Koadaptationsfläche der Klappensegel und das Vermeiden zukünftiger Dilatation [45].

Für die Implantation werden zuerst zwei Fäden an den Kommissuren des Mitralinges angebracht, deren Abstand der Größe des Anuloplastieringes entspricht. Dann werden die Ringnähte in regelmäßigen Abständen um den Anulus gelegt (siehe Abb. 6). Diese Fäden werden nun durch den Anuloplastiering gestochen. Die Abstände zwischen den Stichen am Anulus müssen die gleichen sein

wie die an der Ringprothese. Der Anuloplastiering wird dann zum Anulus heruntargeschoben und durch Knoten der Fäden fixiert.

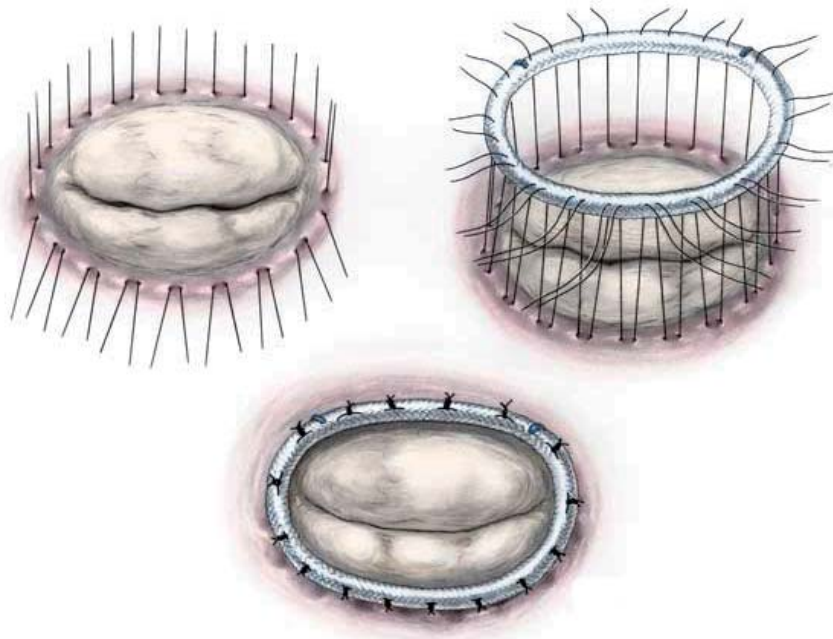


Abb. 6: Implantation eines Anuloplastieringes

Zum Einsatz kommen in der Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie folgende Anuloplastieringe:

- Carpentier-Ring (Carpentier-Edwards Classic Annuloplasty Ring)
- Cosgrove-Band (Cosgrove-Edwards Annuloplasty System)
- Physio-Ring (Carpentier-Edwards Physio Annuloplasty Ring)
- Duran-Ring (Duran Flexible Annuloplasty Ring)

2.3.3 Quadranguläre Resektion

Ein bewährtes Verfahren zur Korrektur eines segmentalen Prolapses des posterioren Segels ist die quadranguläre Resektion [46]. Bei dieser Technik wird der betroffene Segelanteil rechteckig bis auf den Mitralling herunter reseziert (siehe Abb. 7). Zusätzlich werden die sekundären Sehnenfäden der benachbarten Segelanteile entfernt. Dies bewirkt eine Abnahme der Länge und der Fläche des Segels. Anschließend erfolgt die Readaptation der Segelränder mit invertierenden Nähten. Die resultierende Lücke im Mitralling wird anschließend durch Naht oder durch Ringimplantation geschlossen.

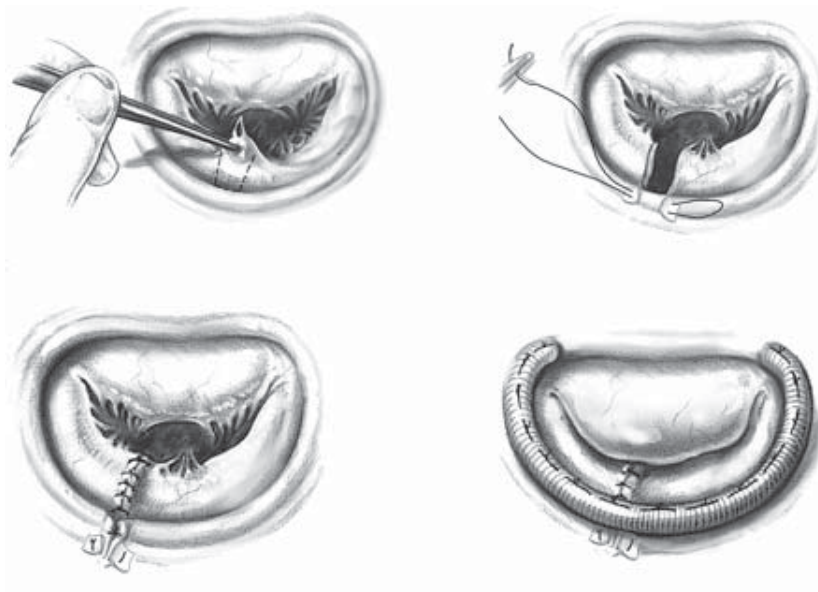


Abb. 7: Technik der quadrangulären Resektion

2.3.4 Slidingplasty (Verschiebeplastik)

Die Slidingplasty ist eine Variante der quadrangulären Resektion. Nach erfolgter Resektion des prolabierenden Anteils werden auch die benachbarten Segelansätze vom Mitralkring mit einer triangulären Resektion abgelöst (siehe Abb. 8). Danach werden sie unter gleichzeitigem Raffen des Rings refixiert. Anschließend werden die Segelkanten mit invertierenden Nähten readaptiert. Die daraus resultierende Höhenreduktion (die Höhe sollte kleiner 2 cm betragen) wird eine Obstruktion des linksventrikulären Ausflusstraktes (SAM-Symptomatik) verhindert.



Abb. 8: Slidingplasty beidseits

2.3.5 Sehnenfadenersatz

Die Implantation künstlicher Sehnenfäden ist eine Möglichkeit, einen Prolaps der Mitralsegel zu beheben [47]. Diese Technik kommt bei Elongation und Abriss von Sehnenfäden zum Einsatz. Eine pledget-armierte PTFE-Naht wird durch den Kopf des Papillarmuskels gezogen; beide Fäden (ihre Länge wird entsprechend der Distanz zum muralen Segel eingestellt) werden doppelt und eingeschlagen durch die freien Ränder des prolabierenden Segelanteils gestochen und dann geknotet [48].

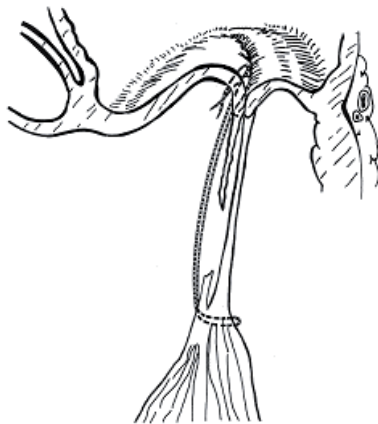


Abb. 9: Sehnenfadenersatz

2.3.6 Nahtringanuloplastik nach Frater

Eine Alternative zur Implantation eines Anuloplastieringes ist die Nahtringanuloplastik nach Frater. Der Anulus wird hierbei durch eine zweireihig fortlaufende Naht im Bereich des posterioren Segels stabilisiert und/oder gerafft. Die Abstände zwischen den Stichen bestimmen das Ausmaß der Raffung. Diese Technik wird jedoch wegen schlechter Ergebnisse nicht mehr angewandt.

2.3.7 Mitralingentkalkung

Bei Patienten, deren Mitralklappe degenerativ verändert ist, kann die hintere Kommissur des Mitralinges verkalkt sein. Um rekonstruktive Maßnahmen zu erleichtern, sollte eine komplette Entkalkung angestrebt werden. Das Herausschneiden kann vereinfacht werden, indem das hintere Segel vom Mitraling abgelöst und

wieder readaptiert wird [49]. Die entstandene Lücke wird mit einem Perikardpatch verschlossen. Bei Patienten mit weitgehend normalem operativen Risiko ist dieses Verfahren angezeigt. Jedoch ist es bei Patienten, insbesondere bei älteren, mit erhöhtem Risiko oft günstiger, einen Klappenersatz in Erwägung zu ziehen. So wird diese aufwendige Operation verkürzt und eine verbleibende Restinsuffizienz vermieden.

2.3.8 Vorhofverkleinerung

Ein dilatierter linker Vorhof ist ein Risikofaktor für die Entstehung von Vorhofflimmern und thromboembolischen Ereignissen [50]. Aus diesem Grund wird ab einer Größe von ca. 5,0 cm der Vorhof verkleinert. Hierbei wird lediglich der für die Atriotomie entstandene Zugang durch eine Naht gerafft. Des Weiteren kann auch eine Verkleinerung des Vorhofes nach Carpentier durchgeführt werden. Dabei werden das Herzohr und das Septum intrakardial, die linkslaterale und die inferiore Vorhofwand nach außen plikiert.

2.3.9 Mitralklappenersatz

Falls eine Rekonstruktion der Mitralklappe nicht möglich oder nicht erfolgsversprechend scheint, wird sie durch eine Prothese ersetzt. Nach Eröffnung des linken Vorhofes und Darstellung des Mitralklappenapparates erfolgt die Resektion des vorderen Segels. Das hintere Segel wird, falls es vom Platz her möglich ist, belassen. Dadurch kann die Prothese stabiler eingenäht werden; die Funktion des linken Ventrikels profitiert von diesem Vorgehen [51] [52]. Dann werden zunächst für die Implantation teflonarmierte Matratzennähte vom Ventrikel in Richtung Vorhof gestochen. Die einzelnen Fäden werden durch den Nahtring der Klappenprothese gezogen. Die Klappe wird in den Anulus heruntergefahren und dort durch Knüpfen der Nähte fixiert.

Zur Anwendung kamen bei den ausgewerteten Operationen die Doppelfügelprothesen von Edwards (Mira) und St. Jude Medical (siehe Abb. 10) sowie die Bioklappe von Carpentier-Edwards.



Abb. 10: Mechanische Mitralklappe von St. Jude Medical

2.3.10 Chirurgische Therapieverfahren bei Vorhofflimmern

Studien haben gezeigt, dass die Sterblichkeit bei Patienten mit Vorhofflimmern im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne Vorhofflimmern doppelt so hoch ist [53]. Aus diesem Grund wird versucht, ein schon bestehendes Vorhofflimmern durch verschiedene Maßnahmen, wie z.B. Vorhofverkleinerung (siehe 2.3.8), zu terminieren bzw. Risikofaktoren zu eliminieren. Als weitere Maßnahme steht die chirurgische Ablation zur Verfügung. Die Hochfrequenzablation, die Kryoablation und die modifizierte Maze-Operation zählen an der Uniklinik Frankfurt zu den favorisierten Verfahren zur Therapie des Vorhofflimmerns.

2.4 Echokardiographie

Echokardiographisch kann das Ausmaß einer Mitralinsuffizienz bzw. einer Mitralstenose gut bestimmt werden. Die Standarduntersuchung beinhaltet die Darstellung der Größenverhältnisse des rechten und linken Herzens sowie die Beurteilung der Kontraktilität des Myokards und der Funktion der Herzklappen. Hierfür stehen verschiedene echokardiographische Verfahren zur Verfügung: die 2D-Echokardiographie, der M-Mode und das Dopplerverfahren. All diese Untersuchungen werden gemäß den Richtlinien der American Society of Echocardiography durchgeführt [54].

2.4.1 Untersuchungsgerät

Für die echokardiographischen Untersuchungen an der Uniklinik Frankfurt steht das Vingmed System 5 Ultraschallgerät (GE Medical Systems, Wisconsin/USA) zu Verfügung. Das Gerät ist mit einem 3,5-MHz-Schallkopf für die transthorakale und mit einem 5,0-MHz-Schallkopf für die transösophageale Untersuchung ausgestattet. Dabei wird simultan ein EKG aufgezeichnet; die Daten werden digital auf einer MOD (Magneto Optical Disk) gespeichert. Hierfür wird die Software Echo Pac (GE Healthcare) verwendet.

2.4.2 Transthorakale Echokardiographie (TTE)

Der Zustand des Herzens wird prä-, postoperativ und bei der Nachuntersuchung mit Hilfe eines TTEs kontrolliert. Im Median fanden diese Untersuchung einen Tag vor und fünf Tage nach erfolgtem Eingriff statt. Der mittlere Zeitpunkt der Nachuntersuchung war in unserer Serie 4,7 Jahre (Chitwood-Gruppe) bzw. 1,8 Jahre (POS-Gruppe) nach erfolgtem Eingriff.

Die Untersuchung wird mit der 2D-Echokardiographie begonnen. Es werden die Anatomie des Herzens, die myokardiale Funktion und die erkennbaren pathologischen Verhältnisse beurteilt.

Im M-Mode werden die Bewegungen des Myokards und der Herzklappen in ihrer Beziehung zur Zeit dargestellt. Es können die Größen der Herzhöhlen (z.B. LVEDD, LVESD), die Wandstärken und die Ejektionsfraktion bestimmt werden. Des Weiteren lassen sich Bewegungsanomalien erkennen.

Die Doppleruntersuchung wird zur Auswertung der Klappenfunktion und der Blutflussdynamik verwendet. Strömungsgeschwindigkeiten und Druckverhältnisse im Bereich der Mitralklappe werden in den Standardschnitten dargestellt. Mit Hilfe des Farbdopplers kann eine bestehende Insuffizienz der Mitralklappe visualisiert werden und an Hand der Jetfläche deren Grad bestimmt werden. Aus der Flussdynamik berechnet die verwendete Software die Druckverhältnisse im Bereich der Mitralklappe.

Der Grad der Mitralinsuffizienz wird an Hand des Verhältnisses zwischen Regurgitationsfläche und Fläche des linken Vorhofes in den definierten Standardschnitten berechnet.

2.4.3 Transösophageale Echokardiographie (TEE)

Die TEE erlaubt eine exaktere Beurteilung der Mitralklappe als die TTE, besonders im Hinblick auf das chirurgische Vorgehen. Dabei wird der Ultraschallkopf ca. 25 cm weit in den Ösophagus vorgeschoben. Dadurch dass der Schall weder Knochen noch Gewebe durchdringen muss und die Entfernung zwischen Schallkopf und Herz geringer ist, werden Bildqualität und räumliche Auflösung verbessert.

Noch vor Inbetriebnahme der HLM können mit Hilfe des TEEs die Anatomie und die pathologischen Verhältnisse der Herzklappen besser beurteilt werden als mit der zuvor durchgeführten TTE. Des Weiteren wird die Platzierung der Kanülen für den Anschluss der HLM festgelegt bzw. überprüft.

Nach Beendigung des cardiopulmonalen Bypasses wird mit Hilfe des TEEs das Resultat der Operation dargestellt. Hierbei wird vor allem auf die Adaptation und Beweglichkeit beider Segel und auf eine evtl. verbliebene Insuffizienz geachtet.

2.5 Postoperative Antikoagulation

Noch während des Krankenhausaufenthaltes werden die Patienten auf Marcumar gewichtsadaptiert eingestellt. Hierbei sollte der INR-Wert bei 3-3,5 liegen. Für Patienten, die einen Sinusrhythmus aufweisen und deren Mitralklappe rekonstruiert wurde oder die eine Bioklappe implantiert bekamen, wird eine Antikoagulation von 2 bis 3 Monaten empfohlen. Lebenslänglich antikoaguliert müssen Patienten bleiben, die eine mechanische Klappe erhielten und/oder bei denen Vorhofflimmern vorliegt.

2.6 Datenspeicherung und Auswertung

Alle gesammelten Daten wurden mit Hilfe des Programms FileMaker archiviert. Die Auswertung erfolgte im SPSS 13.0 für Windows. Tabellen und Design erstellte das Programm Adobe InDesign, Diagramme Microsoft Excel 2002 und Microsoft PowerPoint 2002. Die Darstellung des langfristigen Verlaufs hinsichtlich Überleben und Freiheit von Ereignissen erfolgte mittels der Kaplan-Meier-Analyse. Die linearen Komplikationsraten, ausgedrückt als Prozent pro Patientenjahr, wurden wie folgt ermittelt: Ereigniszahl dividiert durch die gesamte Follow-up Zeit in Jahren mal 100. Der Vergleich zwischen dem Chitwood- und dem POS-Kollektiv erfolgte mit

dem Chi-Quadrat-Test. Als statistisch signifikanter Wert wurde dabei ein p-Wert kleiner 0,05 definiert.

3 Ergebnisse

Im Folgenden wird zunächst das Patientenkollektiv sowie der präoperative klinische Status der Patienten vorgestellt. Nach detaillierten Angaben zu den Operationen folgt die Darstellung der Ergebnisse des postoperativen Verlaufs und der Nachuntersuchungen.

3.1 Das Patientenkollektiv

Zwischen Januar 1998 und Dezember 2005 wurden an der Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie in Frankfurt bei insgesamt 331 Patienten Mitralklappenoperationen minimalinvasiv durchgeführt (siehe Abb. 11). Bei 231 Patienten wurde der Zugang über die rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit der Chitwood-Klemme (im Folgenden als Chitwood-Gruppe bezeichnet) gewählt, bei 100 Patienten die partielle obere Sternotomie (im Folgenden als POS-Gruppe bezeichnet).

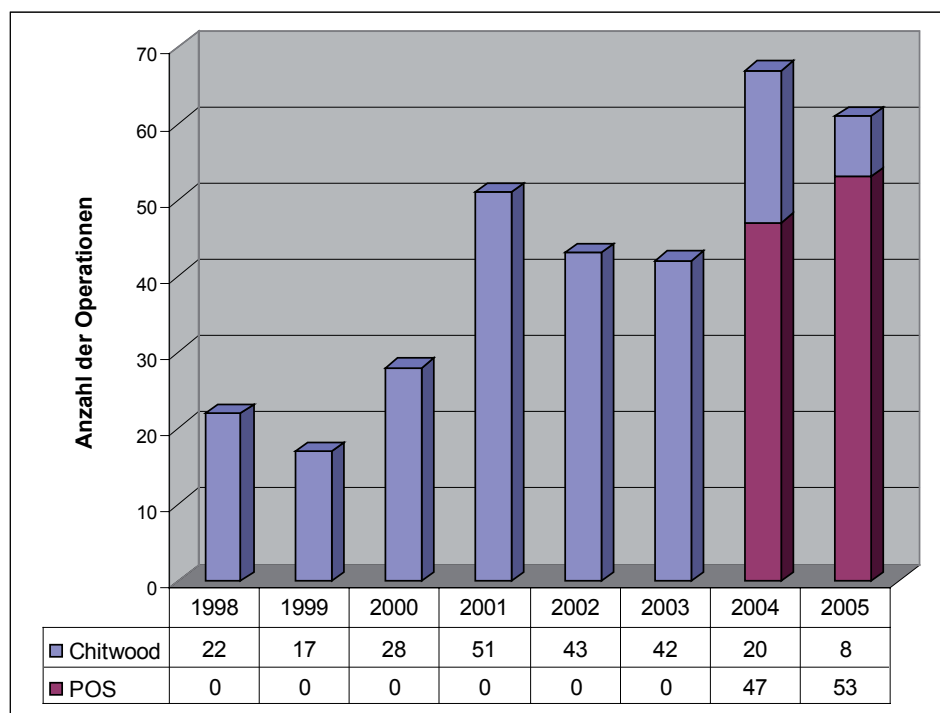


Abb. 11: Anzahl der Operationen pro Jahr beider Gruppen

Im Jahr 2006 wurden zwar weitere 5 Patienten mit Zugang über die rechtsseitige Minithorakotomie und 57 Patienten über die partielle obere Sternotomie an der Mitralklappe operiert; diese Patienten wurden jedoch nicht bei der folgenden

Zusammenstellung berücksichtigt, da der Auswertungszeitraum nur für die Jahre 1998 bis 2005 ausgelegt war.

3.1.1 Alter und Geschlecht

Das Durchschnittsalter der Patienten der Chitwood-Gruppe betrug zum Zeitpunkt der Operation 56 Jahre, die Patienten der POS-Gruppe waren lediglich 2 Jahre älter. Von den insgesamt 331 Patienten waren 180 (54,4%) männlich. Es konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen ermittelt werden.

Tab. 5: Alter und Geschlecht der Patienten

	<i>Chitwood (n=231)</i>	<i>POS (n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
Alter (Jahre)			0,796 (NS)
Mittelwert \pm SD	56 \pm 14	58 \pm 13	
Minimum	14	30	
Maximum	81	82	
Geschlecht			0,067 (NS)
Weiblich	113 (48,9%)	38 (38%)	
Männlich	118 (51,1%)	62 (62%)	

3.1.2 Präoperativer kardialer Status

Die Diagramme der Abb. 12 und 13 geben die Verteilung der verschiedenen Schweregrade der Mitralsuffizienz wieder. Ein kombiniertes Mitralklappenversagen hatten insgesamt 42 (12,7%) Patienten, 36 (15,6%) in der Chitwood-Gruppe und 6 (6,0%) Patienten in der POS-Gruppe. Die Schweregrade der Mitralklappenstenosen können der Tabelle 6 entnommen werden. Es waren keine signifikanten Unterschiede erkennbar.

Tab. 6: Verteilung nach Schweregrad der Mitralkstenose

	<i>Chitwood</i> <i>(n=231)</i>	<i>POS</i> <i>(n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
Mitrastenose (MS)			0,164 (NS)
keine MS	195 (84,4%)	94 (94,0%)	
MS I	2 (0,9%)	1 (1,0%)	
MS II	12 (5,2%)	2 (2,0%)	
MS III	20 (8,6%)	3 (3,0%)	
MS IV	2 (0,9%)	0 (0,0%)	

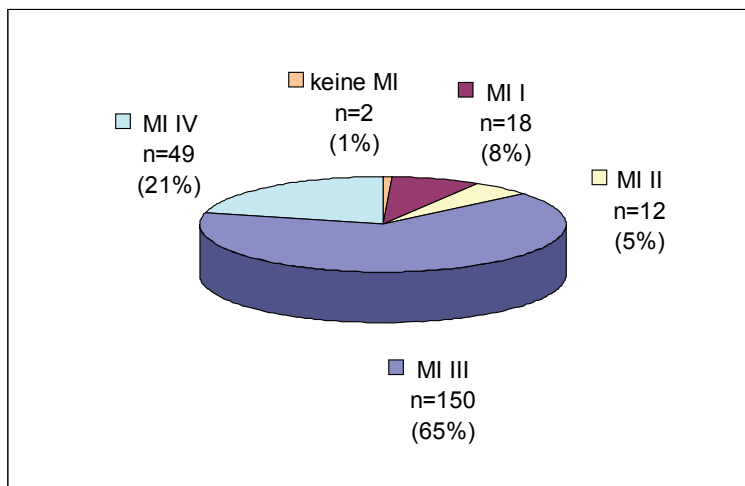


Abb. 12: Verteilung nach Schweregrad der Mitralkinsuffizienz (Chitwood-Gruppe)

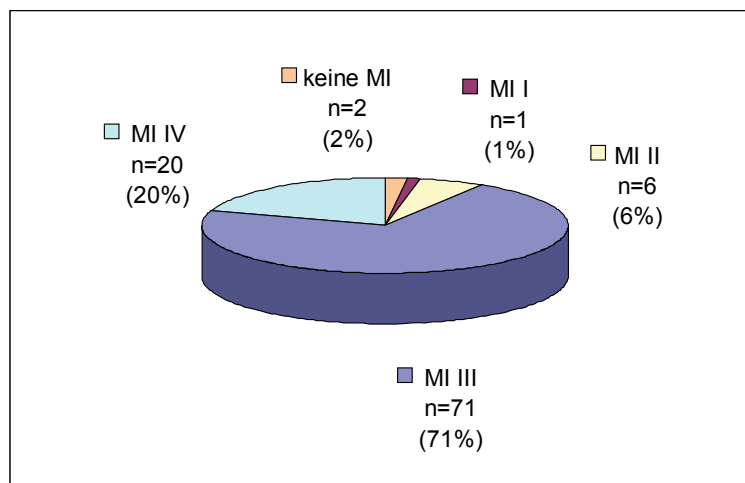


Abb. 13: Verteilung nach Schweregrad der Mitralkinsuffizienz (POS-Gruppe)

Die nächste Tabelle zeigt den präoperativen kardialen Status hinsichtlich linksventrikulärer Ejektionsfraktion und NYHA-Klassifikation. Nur ein Patient hatte eine deutlich reduzierte linksventrikuläre Funktion; er wurde nach dem Verfahren von

Chitwood operiert. Die Mehrzahl der Patienten befand sich vor der Operation im Schweregrad III nach der NYHA-Klassifikation.

Es war ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen im Bezug auf die NYHA-Klassifikation erkennbar.

Tab. 7: Linksventrikulre Ejektionsfraktion und NYHA-Klassifikation

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	p-Wert
LV-Ejektionsfraktion			0,919 (NS)
>55%	175 (75,8%)	75 (75,0%)	
41-55%	49 (21,2%)	22 (22,0%)	
30-40%	6 (2,6%)	3 (3,0%)	
<30%	1 (0,4%)	-	
NYHA-Klassifikation			<0,05 (S)
NYHA I	6 (2,6%)	10 (10,0%)	
NYHA II	76 (32,9%)	42 (42,0%)	
NYHA III	134 (58,0%)	44 (44,0%)	
NYHA IV	15 (6,5%)	4 (4,0%)	

Vom gesamten Patientenkollektiv hatten 116 Patienten (35,0%) die Diagnose Vorhofflimmern, davon 61 Patienten (18,4%) chronisch. Bei 10 Patienten (3,0%) war bereits vor dem Eingriff ein Schrittmacher implantiert worden. Bei einem Großteil der Patienten lagen zusätzliche Herzklappenfehler vor.

Zwischen den beiden Gruppen konnte bei diesen Aspekten kein signifikanter Unterschied ermittelt werden.

Tab. 8: Präoperativer kardialer Status

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	p-Wert
Vorhofflimmern			0,445 (NS)
chronisch	43 (18,6%)	18 (18,0%)	
paroxysmal	41 (17,7%)	14 (14,0%)	
Trikuspidalinsuffizienz (TI)			0,610 (NS)
TI I	63 (27,3%)	23 (23,0%)	
TI II	28 (12,1%)	10 (10,0%)	
TI III	2 (0,9%)	2 (2,0%)	
Aorteninsuffizienz (AI)			0,064 (NS)
AI I	52 (22,5%)	12 (12,0%)	
AI II	2 (0,9%)	2 (2,0%)	
Z.n. Schrittmacherimplantation	6 (2,6%)	4 (4,0%)	0,494 (NS)

3.1.3 Begleiterkrankungen

Neben der Hauptdiagnose Mitralinsuffizienz bzw. Mitralstenose lagen bei vielen Patienten assoziierte Erkrankungen vor.

Tab. 9: Begleiterkrankungen der Patienten

	<i>Chitwood (n=231)</i>	<i>POS (n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
Pulmonale Hypertonie	90 (39,0%)	42 (42,0%)	0,604 (NS)
Arterielle Hypertonie	79 (34,2%)	47 (47,0%)	<0,05 (S)
Adipositas (BMI \geq 30)	19 (8,2%)	14 (14,0%)	0,107 (NS)
COPD	15 (6,5%)	12 (12,0%)	0,093 (NS)
Diabetes mellitus	13 (5,6%)	10 (10,0%)	0,151 (NS)
KHK	16 (6,9%)	3 (3,0%)	0,324 (NS)

Die häufigste Begleiterkrankung war pulmonale Hypertonie (39,9%), gefolgt von arterieller Hypertonie (38,1%). Bei ca. einem Drittel (33,2%) waren keine weiteren assoziierten Erkrankungen dokumentiert.

3.1.4 Ätiologie und Pathologie der Mitralklappenvitien

Vom gesamten Patientenkollektiv waren bei 236 Patienten (71,3%) degenerative Veränderungen die Ursache der Mitralklappenerkrankung (siehe Abb. 14 und 15). Bei 46 Patienten (13,9%) war ein rheumatisches Leiden in der Anamnese bekannt, bei 40 Patienten (12,1%) eine abgelaufene Endokarditis. 5 Patienten (1,5%) wurden in die Ätiologiegruppe „andere“ eingeteilt: Eine Patientin hatte eine durch Ischämie bedingte Mitralinsuffizienz 4. Grades, eine 28-jährige Patientin hatte eine Mitralinsuffizienz 3. Grades mit Grunderkrankung Marfan-Syndrom, bei zwei Patienten befand sich ein Tumor am anterioren Mitralsegel bzw. im Vorhof und bei einer Patientin war die Ätiologie nicht mehr nachvollziehbar.

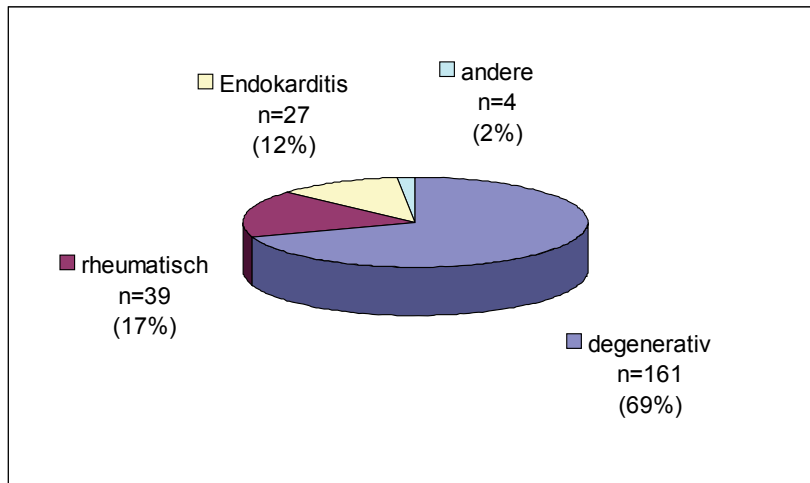


Abb. 14: Ätiologie der Mitralklappenvitien in der Chitwood-Gruppe

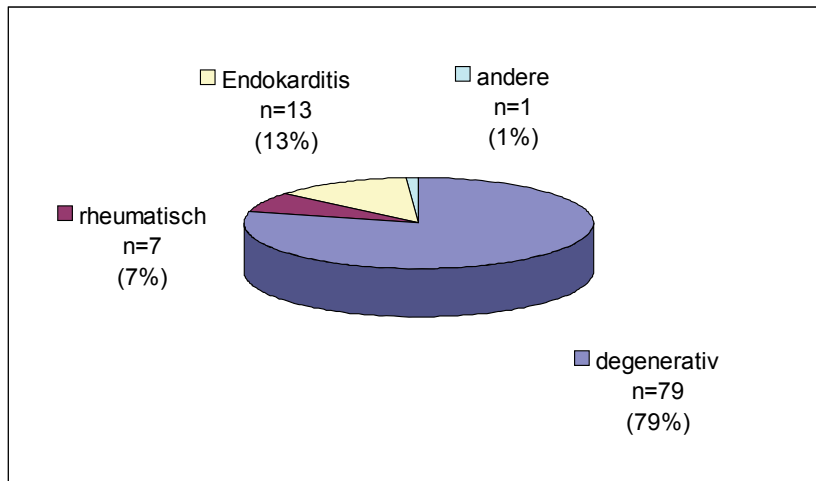


Abb. 15: Ätiologie der Mitralklappenvitien in der POS-Gruppe

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Pathologie der operierten Mitralklappen. Die häufigste pathologische Veränderung war ein Prolaps des posterioren Mitralsegels, der bei 188 Patienten (56,8%) vorlag.

Tab. 10: Pathologie der operierten Mitralklappen

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	Gesamt (n=331)
Prolaps des posterioren Segels	128 (55,4%)	60 (60,0%)	188 (56,8%)
Prolaps des anterioren Segels	31 (13,4%)	13 (13,0%)	44 (13,3%)
Prolaps beider Segel	12 (5,2%)	7 (7,0%)	19 (5,7%)
Mitralringdilatation	49 (21,2%)	25 (25,0%)	74 (22,4%)
Sehnenfadenruptur	51 (22,1%)	15 (15,0%)	66 (19,9%)
Verkalkungen	51 (22,1%)	23 (23,0%)	74 (22,4%)
Segelperforation	5 (2,2%)	7 (7,0%)	12 (3,6%)

3.2 Intraoperativer Verlauf

Im Folgenden werden Details zu den operativen Eingriffen und deren Dauer dargestellt.

3.2.1 Mitralklappenrekonstruktion und -ersatz

In 277 Fällen (83,7%) konnte die Mitralklappe rekonstruiert werden, bei 54 Patienten (16,3%) musste sie durch eine Prothese ersetzt werden.

Tab. 11: Rekonstruktion und Ersatz der Mitralklappe

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	Gesamt (n=331)
Mitralklappenrekonstruktion	193 (83,5%)	84 (84,0%)	277 (83,7%)
Mitralklappenersatz	38 (16,5%)	16 (16,0%)	54 (16,3%)

Bei 216 Patienten (65,3%) wurde eine quadranguläre Resektion durchgeführt. In der Chitwood-Gruppe wurde für die Anuloplastie vor allem die Technik nach Frater angewandt (129 Patienten), in der POS-Gruppe wurde als Anuloplastierung hauptsächlich das Cosgroveband verwendet (62 Patienten).

Tab. 12: Techniken für die Rekonstruktion der Mitralklappe

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	Gesamt (n=331)
Quadranguläre Resektion	152 (65,8%)	64 (64,0%)	216 (65,3%)
Vorhofverkleinerung	144 (62,3%)	54 (54,0%)	198 (59,8%)
Nahtringanuloplastik nach Frater	129 (55,8%)	-	129 (39,0%)
Cosgroveband	24 (10,4%)	62 (62,0%)	86 (26,0%)
Physioring	14 (6,0%)	20 (20,0%)	34 (10,3%)
Carpentiering	26 (11,3%)	1 (1,0%)	27 (8,2%)
Duranband	1 (0,4%)	1 (1,0%)	2 (0,6%)
Slidingplasty	52 (22,5%)	24 (24,0%)	76 (23,0%)
Implantation künstl. Sehnenfäden	32 (13,9%)	14 (14,0%)	46 (13,9%)

Für die Rekonstruktion der Mitralklappe wurden entweder die Nahtringanuloplastik nach Frater oder vier verschiedene Anuloplastieringe verwendet (Tab. 13 zeigt deren Größen).

Tab. 13: Anuloplastieringe (Durchmesser in cm)

	26	27	28	29	30	32	34	36
Cosgroveband	2	0	4	1	17	31	23	8
Physioring	4	0	9	0	5	9	4	3
Carpentiering	2	1	10	1	5	3	5	0
Durandand	0	1	0	1	0	0	0	0
Gesamt	8	2	23	3	27	43	32	11

War die Rekonstruktion nicht möglich, wurde die Mitralklappe ersetzt. Dies war bei 54 Patienten (16,3%) der Fall. 38 Patienten (11,5%) bekamen eine mechanische Prothese implantiert, bei 16 Patienten (4,8%) wurde eine Bioklappe verwendet.

Tab. 14: Patienten mit Mitraklappenersatz

	<i>Chitwood (n=231)</i>	<i>POS (n=100)</i>	<i>Gesamt (n=331)</i>
Edwards MIRA	18 (7,8%)	10 (10,0%)	28 (8,5%)
St. Jude Medical	10 (4,3%)	-	10 (3,0%)
Bioklappe	10 (4,3%)	6 (6,0%)	16 (4,8%)

3.2.2 Intraoperative Ergebnisse

Die durchschnittliche Operationsdauer (OP-Dauer) der Chitwood-Eingriffe betrug 240 Minuten; damit war sie im Mittel 9 Minuten kürzer als bei den POS-Eingriffen. Die durchschnittliche Dauer des cardiopulmonalen Bypasses (CPB) war in der POS-Gruppe um 8 Minuten, die Dauer der aortalen Klemmzeit (AKZ) um 16 Minuten länger als in der Chitwood-Gruppe (siehe Abb. 16, 17 und 18).

Tab. 15: Mittelwerte der Operationsdauer, der Dauer des cardiopulmonalen Bypasses und der Aortenklammzeit

	<i>Chitwood (n=231)</i>	<i>POS (n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
OP-Dauer (Minuten) ± SD	240 ± 52	249 ± 53	0,802 (NS)
CPB (Minuten) ± SD	141 ± 39	149 ± 39	0,695 (NS)
AKZ (Minuten) ± SD	85 ± 26	101 ± 25	<0,05 (S)

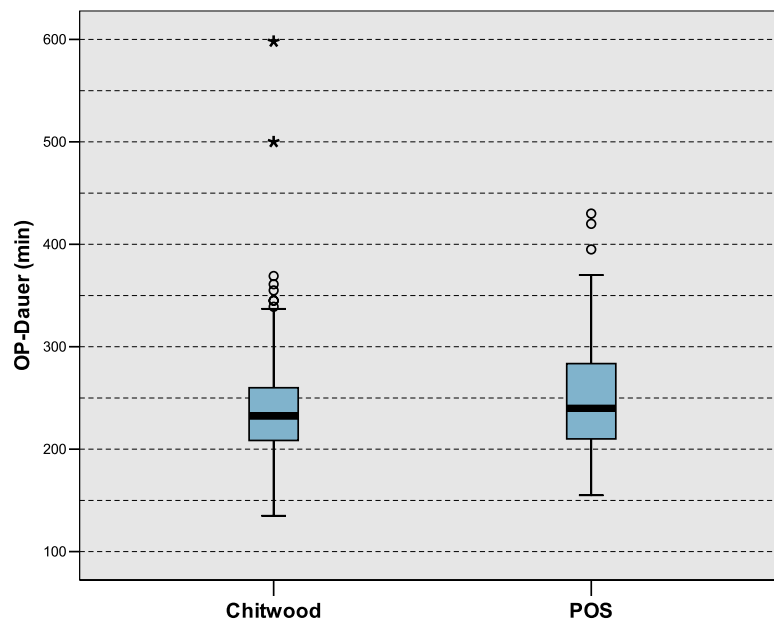


Abb. 16: Vergleich der Operationsdauer

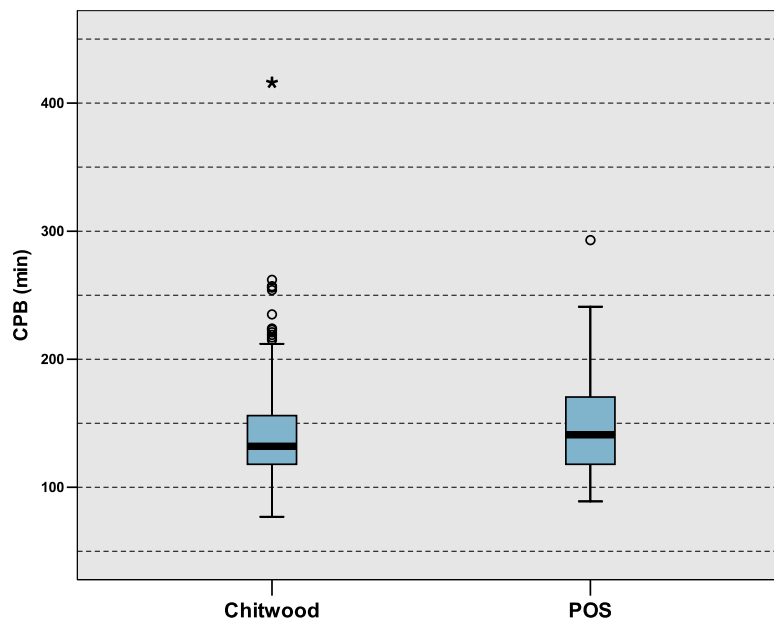


Abb. 17: Vergleich des cardiopulmonalen Bypasses (CPB)

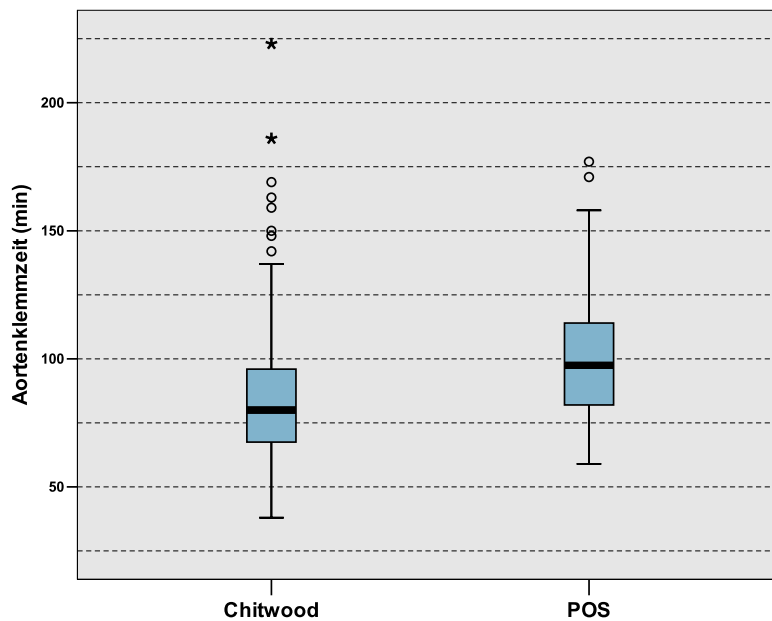


Abb. 18: Vergleich der Aortenklammzeit

Es wurde für die Aortenklammzeit ein p-Wert errechnet, der auf eine Signifikanz schließen lässt. Jedoch muss berücksichtigt werden, dass der Anteil der Kombinationseingriffe in der POS-Gruppe höher war als in der Chitwood-Gruppe (siehe Tab. 16).

Tab. 16: Kombinationseingriffe beider Gruppen

	Chitwood n(=231)	POS (n=100)	Gesamt (n=331)
TKR	5 (2,2%)	19 (19,0%)	24 (7,3%)
TKE	1 (0,4%)	-	1 (0,3%)
AKR	-	1 (1,0%)	1 (0,3%)
AKE	-	1 (1,0%)	1 (0,3%)
ASD-Verschluss	12 (5,2%)	11 (11,0%)	23 (6,9%)
PE von Lungenherden	2 (0,9%)	-	2 (0,6%)
HF-Ablation	42 (18,2%)	19 (19,0%)	61 (18,4%)
Cryo-Ablation	2 (0,9%)	7 (7,0%)	9 (2,7%)
Maze-Prozedur	4 (1,7%)	-	4 (1,2%)

3.3 Postoperativer Verlauf

3.3.1 Postoperativer Krankenhausaufenthalt

Der mittlere postoperative Krankenhausaufenthalt war in der Chitwood-Gruppe $8,5 \pm 3,4$ Tage, in der POS-Gruppe $9,1 \pm 6,4$ Tage. Der durchschnittliche Aufenthalt auf der Intensivstation lag im Chitwood-Kollektiv bei $1,6 \pm 2,0$ Tagen, im POS-Kollektiv bei $1,8 \pm 4,5$ Tagen. Dabei gab es in der Chitwood-Gruppe 8 (3,5%) und in der POS-Gruppe 21 Patienten, die noch am selben Tag die Intensivstation wieder verlassen konnten (sog. Durchläufer bzw. Fast-Track-Patienten).

Tab. 17: Details zur Dauer des Krankenhausaufenthaltes

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	p-Wert
Krankenhausaufenthalt (Tage)			
Mittelwert \pm SD	$8,5 \pm 3,4$	$9,1 \pm 6,4$	0,093 (NS)
Median	7	7	
Maximum	25	55	
Minimum	4	4	
Aufenthalt auf Intensivstation (Tage)			
Mittelwert \pm SD	$1,6 \pm 2,0$	$1,8 \pm 4,5$	<0,05 (S)
Median	1	1	
Maximum	16	44	
Anzahl der Durchläufer	8 (3,5%)	21 (21,0%)	<0,05 (S)

Wachsende Erfahrung mit der Chitwood-Technik konnte die postoperative Dauer des Krankenhausaufenthaltes senken. In Tab. 18 ist der Aufenthalt für die Jahre 1998 bis 2000, 2001 bis 2002 und 2003 bis 2005 zusammengefasst.

Tab. 18: Dauer des Krankenhausaufenthaltes (Chitwood-Kollektiv)

	1998 - 2000	2001 - 2002	2003 - 2005
Krankenhausaufenthalt (Tage)			
Mittelwert \pm SD	$9,4 \pm 3,8$	$8,7 \pm 3,0$	$8,4 \pm 3,2$
Median	8	8	7
Maximum	22	25	25
Minimum	4	6	4

Während des stationären Aufenthalts benötigten 56 Patienten (24,2%) der Chitwood-Gruppe und 39 Patienten (39,0%) der POS-Gruppe mindestens einen Beutel Erythrozytenkonzentrat. Beim Einsatz von Blutkonserven gab es signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

Tab. 19: Verabreichte Blutprodukte

	<i>Chitwood</i> <i>(n=231)</i>	<i>POS</i> <i>(n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
Anzahl transfusionsbedürftiger Patienten (%)			
Erythrozytenkonzentrate (EK)	56 (24,2%)	39 (39,0%)	<0,05 (S)
Frischplasma (FFP)	24 (10,4%)	19 (19,0%)	<0,05 (S)
Bluttransfusionen (pro Patient)			
EK-Konserven pro Patient	0,7 ± 1,7	1,4 ± 2,1	<0,05 (S)
FFP-Konserven pro Patient	0,4 ± 1,4	0,5 ± 1,1	0,237
Anzahl nicht-transfusionsbedürftiger Patienten (%)	170 (73,6%)	55 (55,0%)	<0,05 (S)

Da eine Patientin der Chitwood-Gruppe innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation verstarb, und die Daten von fünf weiteren Patienten nicht auswertbar waren, wurden für die Statistik zur postoperativen Beatmungsdauer und die 24h-Blutungsmenge nur 325 Patienten berücksichtigt.

Die mittlere postoperative Beatmungsdauer betrug für die Chitwood-Patienten $9,1 \pm 12,2$, für die POS-Patienten $6,7 \pm 6,7$ Stunden. Innerhalb der ersten 6 Stunden konnten 119 Patienten (52,7%) der Chitwood-Gruppe und 66 Patienten (66,7%) der POS-Gruppe extubiert werden. Der Anteil von Patienten mit einer solchen Frühextubation war in der POS-Gruppe signifikant höher als in der Chitwood-Gruppe.

Tab. 20: Postoperative Beatmungsdauer und 24h-Blutungsmenge

	Chitwood (n=226)	POS (n=99)	p-Wert
Beatmungsdauer (Stunden)			<0,05 (S)
Mittelwert \pm SD	9,1 \pm 12,2	6,7 \pm 6,7	
Median	6	5	
Maximum	115	50	
Minimum	2	2	
Blutungsmenge (ml pro 24 h)			0,546 (NS)
Mittelwert \pm SD	684,1 \pm 629,6	548,7 \pm 690,7	
Median	525	387,5	
Maximum	5480	5775	
Minimum	50	50	

3.3.2 Postoperative Echokardiografie

Da nicht von jedem Patient eine postoperative Echokardiografie vorlag, konnten insgesamt nur 312 Patienten ausgewertet werden. Ein nicht punktionswürdiger Perikarderguss wurde bei 44,7% der Patienten der POS-Gruppe festgestellt; das ist mehr als doppelt so viel wie in der Chitwood-Gruppe. Postoperativ hatten noch 5 Patienten der Chitwood-Gruppe und ein Patient der POS-Gruppe eine Mitralinsuffizienz vom Schweregrad II.

Tab. 21: LV-Ejektionsfraktion, Mitralinsuffizienz und Vorhandensein eines Perikardergusses

	Chitwood (n=218)	POS (n=94)	p-Wert
LV-Ejektionsfraktion postoperativ			0,163 (NS)
>55%	128 (58,7%)	43 (45,7%)	
41-55%	79 (36,2%)	46 (48,9%)	
30-40%	10 (4,6%)	5 (5,3%)	
<30%	1 (0,5%)	-	
Mitralinsuffizienz postoperativ			0,164 (NS)
Keine MI	159 (72,9%)	78 (83,0%)	
MI I	54 (24,8%)	15 (16,0%)	
MI II	5 (2,3%)	1 (1,1%)	
Perikarderguss postoperativ	41 (18,8%)	42 (44,7%)	<0,05 (S)

Da drei Patienten postoperativ verstarben, wurden nur 328 Elektrokardiogramme der Abschlussuntersuchung ausgewertet. Bei insgesamt 261 Patienten (79,3%)

lag vor Entlassung ein Sinusrhythmus vor. 32 Patienten der Chitwood-Gruppe und 17 Patienten der POS-Gruppe wurden mit Vorhofflimmern entlassen. Bei einem Patienten der Chitwood-Gruppe und bei 6 Patienten der POS-Gruppe wurde noch während des Krankenhausaufenthalts ein Schrittmacher (SM) implantiert. Dabei wurde in der POS-Gruppe bei 3 Patienten der transseptale und bei 2 Patienten der Zugang nach Durchtrennung der Vena cava superior zur Mitralklappe gewählt. Es wurde ein signifikanter Unterschied im Hinblick auf die perioperative Notwendigkeit einer Schrittmacherimplantation errechnet.

Tab. 22: Herzrhythmus bei Abschlussuntersuchung

	<i>Chitwood</i> <i>(n=228)</i>	<i>POS</i> <i>(n=100)</i>	<i>p-Wert</i>
Sinusrhythmus	188 (82,5%)	73 (73,0%)	0,051 (NS)
Bei Entlassung VHF	32 (14,0%)	16 (16,0%)	0,488 (NS)
Ersatzrhythmus	1 (0,4%)	1 (1,0%)	0,541 (NS)
Schrittmacherrhythmus			
SM präoperativ vorhanden	6 (2,6%)	4 (4,0%)	0,507 (NS)
SM-Implantation perioperativ	1 (0,4%)	6 (6,0%)	<0,05 (S)

3.3.3 Postoperative Komplikationen

Insgesamt mussten 23 Patienten (6,9%) rethorakotomiert werden. Bei den Chitwood-Patienten 12 wegen Nachblutungen; bei einem Patient lag eine klinisch relevante Thrombopenie vor, bei einem anderen ein Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom. 2 Chitwood-Patienten wurden wegen eines Drainagen-Abrisses, einer wegen einer ungewöhnlichen ST-Hebung im Bereich des R. circumflexus (RCX) rethorakotomiert. Eine Konversion zur medianen Sternotomie musste bei 4 Patienten erfolgen (1,7%).

In der POS-Gruppe wurden 8 Patienten wegen Nachblutungen rethorakotomiert. Bei einem Patienten war zusätzlich eine Vena-cava-Einengung vorhanden, was eine Konversion zur kompletten Sternotomie notwendig machte (1,0%).

Ein re-kardiopulmonaler Bypass war bei 17 Patienten des Gesamtkollektivs notwendig. Bei 5 Patienten der Chitwood-Gruppe war der Grund eine SAM-Symptomatik, bei 3 der Chitwood-Gruppe und bei 2 der POS-Gruppe wies die rekonstruierte Klappe erneut eine hochgradige Insuffizienz auf, man entschied sich deshalb für einen Mitralklappenersatz.

Tab. 23: Postoperative Komplikationen Teil 1

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	p-Wert
Rethorakotomie	15 (6,5%)	8 (8,0%)	0,621 (NS)
Nachblutung	12 (5,2%)	8 (8,0%)	
ST-Hebung	1 (0,4%)	-	
Drainagenabriss	2 (0,9%)	-	
Konversion mediane Sternotomie	4 (1,7%)	1 (1,0%)	
Re-CPB	14 (6,1%)	3 (3,0%)	0,247 (NS)
SAM-Symptomatik	5 (2,2%)	-	
Revision der Herzohrligatur bei Ischämie	2 (0,9%)	-	
Linksherzdekompensation	1 (0,4%)	-	
Verbliebene Mitralinsuffizienz (≥II)	3 (1,3%)	2 (2,0%)	
Einriss durch Kardioplegiekanüle	1 (0,4%)	-	
Einriss des linken Vorhofs	-	1 (1,0%)	
Abriss des Pulmonalis-Vent-Katheters	1 (0,4%)	-	
Aus OP-Bericht nicht nachvollziehbar	1 (0,4%)	-	

Eine häufige postoperative Komplikation bei den Patienten der Chitwood-Gruppe waren Wundheilungsstörungen an der rechten Leiste (wo die HLM angeschlossen war); bei 14 Patienten (6,1%) mussten sie chirurgisch behoben werden. Weitere postoperative Komplikationen sind in Tabelle 24 aufgeführt.

Tab. 24: Postoperative Komplikationen Teil 2

	Chitwood (n=231)	POS (n=100)	p-Wert
Wundheilungsstörungen			<0,05 (S)
an der Leiste	14 (6,1%)	-	
am Sternum	-	2 (2%)	
Thoraxwandhernie	4 (1,7%)	-	
Neurologische Ereignisse			0,906 (NS)
Zerebraler Insult	-	1 (1%)	
Kleinhirnfarkt	1 (0,4%)	-	
TIA	1 (0,4%)	-	
Retrograde Aortendissektion	1 (0,4%)	-	0,510 (NS)
RCX-Verschluss (ohne Revision)	3 (1,3%)	-	0,252 (NS)
Pneumothorax	4 (1,7%)	1 (1%)	0,616 (NS)
Verletzungen der Trachea	1 (0,4%)	1 (1%)	0,541 (NS)

3.4 Postoperatives Follow-up

Der mittlere Beobachtungszeitraum (mean follow-up) der Chitwood-Gruppe betrug $55,1 \pm 25,3$ Monate; insgesamt wurde eine Beobachtungsdauer von 1060 Patientenjahren erreicht (cumulative follow-up). 6 Patienten (2,6%) konnten aus unterschiedlichen Gründen (vgl. Kapitel 4.1) für die Studie nicht erfasst werden (lost to follow-up).

Für die POS-Gruppe beträgt das mean follow-up $21,3 \pm 7,9$ Monate, das cumulative follow-up 178 Patientenjahre. Hier lag das lost to follow-up bei 4,0% (4 Patienten).

3.4.1 Frühmortalität (30-Tagesmortalität)

Innerhalb der ersten 30 Tage nach der Operation verstarben 3 Patienten (1,3%) der Chitwood-Gruppe; alle der POS-Gruppe überlebten.

Eine 78-jährige Patientin mit einem kombinierten Mitralklappenversagen (MI II und MS III) – es wurde ein Mitralklappenersatz mit einer Bioklappe durchgeführt und der Vorhofseptumdefekt verschlossen – verstarb noch am Tage der Operation. Grund war eine massive Einblutung in die linksventrikuläre Hinterwand. Trotz einer notfallmäßigen Rethorakotomie verstarb die Patientin im kardiogenen Schock.

Eine 56-jährige Patientin verstarb am 5. Tag nach Ersatz der Mitralklappe durch eine MIRA-Edwards-Prothese. Sie wurde wegen eines kombinierten Mitralklappenversagens (MI I und MS III) bei Z.n. Mitralklappenvalvuloplastie 1970 operiert. Nachdem sie am 3. postoperativen Tag eine hypotone Krise erlitt, war bei einer sofortigen Rethorakotomie die dafür ursächliche Blutungsquelle nicht zu stillen. Die Nachblutungen ließen sich am ehesten durch eine derangierte Gerinnung erklären. Nach einer weiteren Rethorakotomie konnte trotz ständig steigender Katecholamintherapie die Herzkreislauffunktion nicht aufrechterhalten werden. Sie verstarb an Herzversagen sowie Multiorganversagen.

Ein 75-jähriger Patient mit präoperativer Mitralklappeninsuffizienz III bei schwerer Endokarditis verstarb am 15. postoperativen Tag. Dem Patienten wurde 2 Monate vor der Operation ein infizierter Schrittmacher entfernt, jedoch eine Sondenspitze übersehen. Nach einer Mitralklappenrekonstruktion nach Frater und maximaler Antibiotika-Therapie verstarb der Patient an einem septischen Multiorganversagen.

Im Mai 2006 wurden bereits Ergebnisse einer Studie zu einem Patientenkollektiv der Chitwood-Gruppe der Uni Frankfurt publiziert [55]. Hierbei lag die Frühmortalität bei 3,3% (8 Patienten). Die Differenz zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit ist durch den unterschiedlichen Beobachtungszeitraum (Juli 1997 bis Mai 2004 vs. Januar 1998 bis Dezember 2005) zu erklären.

3.4.2 Spätmortalität

Insgesamt verstarben im Nachbeobachtungszeitraum 15 Patienten der Chitwood-Gruppe (inkl. der 3 Patienten, die im 30-Tage-Zeitraum verstorben sind). Trotz ausführlicher Befragung der zuletzt behandelnden Ärzte konnte die Todesursache von 2 Patienten nicht ermittelt werden. Nach 4 bzw. 47, 71 und 83 Monaten postoperativ verstarben weitere Patienten an akutem Herzversagen, 5 Patienten an den Folgen eines Malignoms, 1 Patient infolge einer Pneumonie. Es errechnet sich eine lineare Langzeitmortalität von 1,4% pro Patientenjahr.

Tab. 25: Todesfälle der Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Todesfälle Chitwood (n=231)	Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit ± SD in %
1 Monat	224/3	98,7 ± 0,7
6 Monate	222/4	98,3 ± 0,9
1 Jahr	220/4	98,3 ± 0,9
2 Jahre	207/6	97,3 ± 1,1
3 Jahre	180/8	96,3 ± 1,3
4 Jahre	147/10	95,1 ± 1,5
5 Jahre	104/12	93,5 ± 1,9
6 Jahre	55/13	91,9 ± 2,4
7 Jahre	30/14	89,0 ± 3,7
8 Jahre	17/15	84,9 ± 5,3

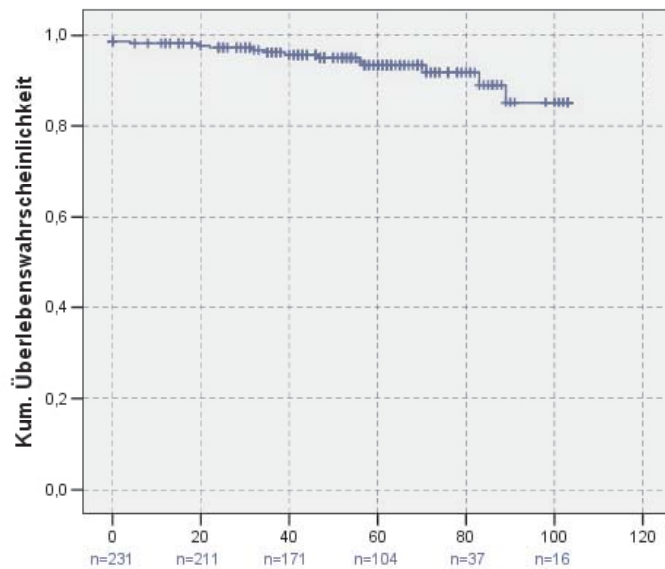


Abb. 19: Überlebensfunktion der Chitwood-Gruppe

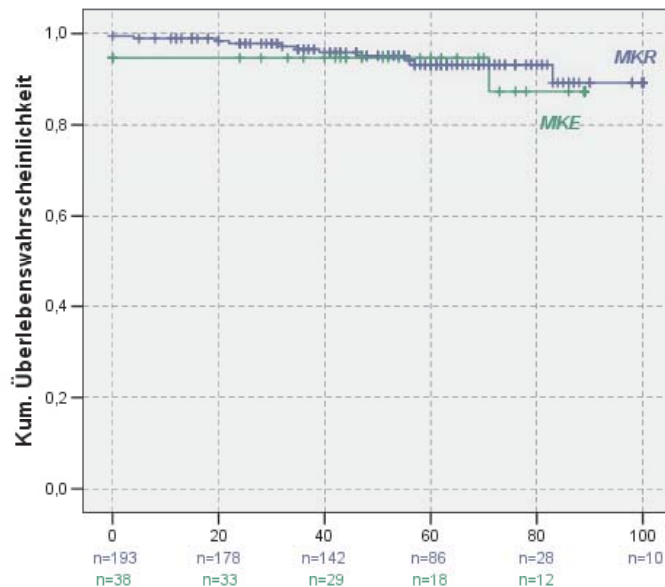


Abb. 20: Überlebensfunktion der Chitwood-Gruppe - MKR (n=193) vs. MKE (n=38)

In der POS-Gruppe verstarben im Nachbeobachtungszeitraum insgesamt 7 Patienten. Die Todesursache einer Patientin konnte nicht ermittelt werden. Eine 79-jährige Patientin verstarb 5 Monate postoperativ an den Folgen eines subtotalen Ausrisses des implantierten Physiorings. Daraus resultierte eine Mitralinsuffizienz Grad IV und die anzunehmende Emboliequelle des stattgefundenen Apoplexes. 8 bzw. 27 und 31 Monate postoperativ verstarb jeweils ein Patient an akutem Herzversagen. Ein Patient verstarb auf Grund einer Sepsis, einer an den Folgen eines Pankreaskarzinoms. Es errechnet sich eine lineare Langzeitmortalität von 3,9% pro Patientenjahr.

Tab. 26: Todesfälle der POS-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Todesfälle POS (n=100)	Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit \pm SD in %
1 Monat	98/0	100 \pm 0
6 Monate	97/1	99,0 \pm 1,0
1 Jahr	89/2	98,0 \pm 1,4
2 Jahre	45/4	95,1 \pm 2,4
3 Jahre	4/7	80,2 \pm 9,1

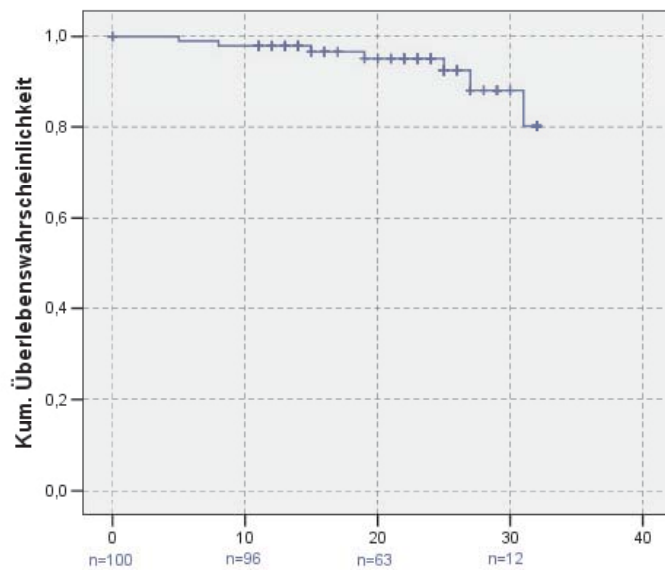


Abb. 21: Überlebensfunktion der POS-Gruppe

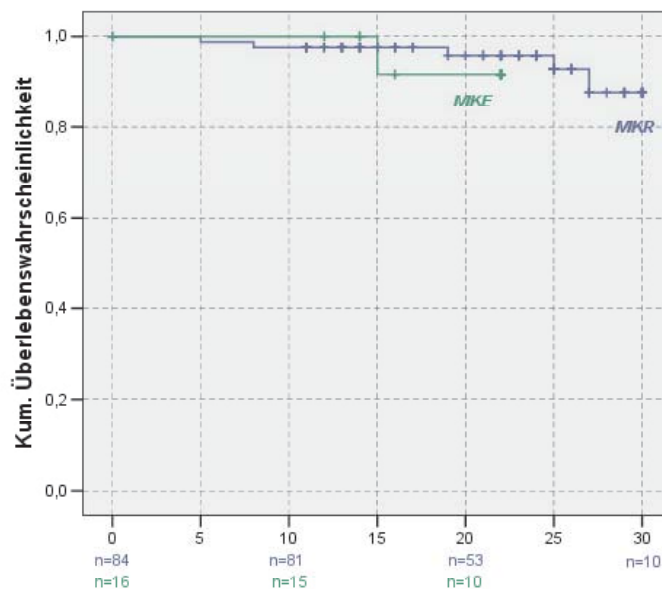


Abb. 22: Überlebensfunktion der POS-Gruppe - MKR (n=84) vs. MKE (n=16)

3.4.3 Reoperationen nach Mitralklappenrekonstruktion (MKR)

Bei 9 Patienten der Chitwood-Gruppe war eine Reoperation nach erfolgter Mitralklappenrekonstruktion notwendig. Ein 70-jähriger Patient musste 1 Monat nach der Operation - bei ihm war ein Physioring implantiert worden - auf Grund einer Spätdissektion eines Aortenaneurysmas notfallmäßig reoperiert werden. Bei einer 29-jährigen Patientin entwickelte sich nach 2 Monaten eine Endokarditis mit einer erneut hochgradigen Mitralinsuffizienz. Auch hier war vorher ein Physioring implantiert worden. Die restlichen 7 Patienten, die sich einer Reoperation unterziehen mussten, hatten bei der ersten Operation eine Mitralklappenrekonstruktion mit einer Nahtringanuloplastik nach Frater erhalten. Bei jeweils einem Patienten lag nach 9, 25, 36, 65 bzw. 72 Monaten erneut eine operationsbedürftige Mitralinsuffizienz vor, bei zwei nach 23. Die lineare Reoperationsrate nach erfolgter Mitralklappenrekonstruktion liegt somit bei 1,0% pro Patientenjahr (hier wurde mit einem cumulative follow-up von 880 Patientenjahren gerechnet).

Tab. 27: Anzahl der Reoperationen nach erfolgter MKR: Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Reoperation Chitwood (n=193)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate ± SD in %
1 Monat	188/1	99,5 ± 0,5
6 Monate	185/2	98,9 ± 0,7
1 Jahr	182/3	98,4 ± 0,9
2 Jahre	164/5	97,2 ± 1,2
3 Jahre	140/6	96,6 ± 1,4
4 Jahre	113/7	95,9 ± 1,5
5 Jahre	74/7	95,9 ± 1,5
6 Jahre	38/8	94,2 ± 2,3
7 Jahre	17/9	91,7 ± 3,3
8 Jahre	11/9	91,7 ± 3,3

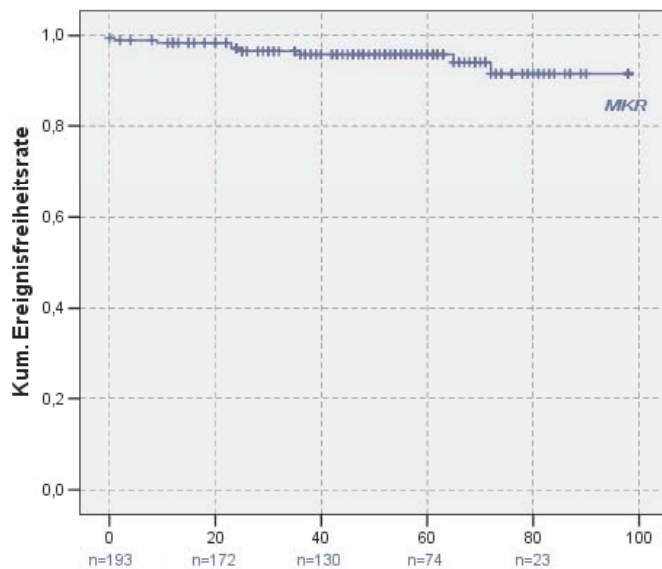


Abb. 23: Freiheit von Reoperation nach erfolgter MKR: Chitwood-Gruppe

In der POS-Gruppe musste nur eine Patientin reoperiert werden. 5 Monate nach Implantation eines Physioringes und künstlicher Chordae wurde bei der 72-Jährigen eine Endokarditis diagnostiziert. Weitere 22 Monate später verstarb die Patientin an akutem Herzversagen. Die lineare Reoperationsrate nach erfolgter Mitralklappenrekonstruktion beträgt somit 0,7% pro Patientenjahr (hier wurde mit einem cumulative follow-up von 150 Patientenjahren gerechnet).

3.4.4 Endokarditis

Bei 5 Patienten der Chitwood-Gruppe wurde im postoperativen Verlauf eine Endokarditis festgestellt; einer von ihnen musste reoperiert werden, die anderen 4 Patienten konnten erfolgreich antibiotisch behandelt werden. Es liegt eine lineare Endokarditisrate von 0,5% pro Patientenjahr vor.

Tab. 28: Anzahl der Endokarditis-Fälle in der Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Endokarditis Chitwood (n=231)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate ± SD in %
1 Monat	222/0	100,0 ± 0,0
6 Monate	217/3	98,6 ± 0,8
1 Jahr	213/4	98,2 ± 0,9
2 Jahre	196/4	98,2 ± 0,9
3 Jahre	170/4	98,2 ± 0,9
4 Jahre	136/4	98,2 ± 0,9
5 Jahre	93/5	97,2 ± 1,3
6 Jahre	52/5	97,2 ± 1,3
7 Jahre	27/5	97,2 ± 1,3
8 Jahre	16/5	97,2 ± 1,3

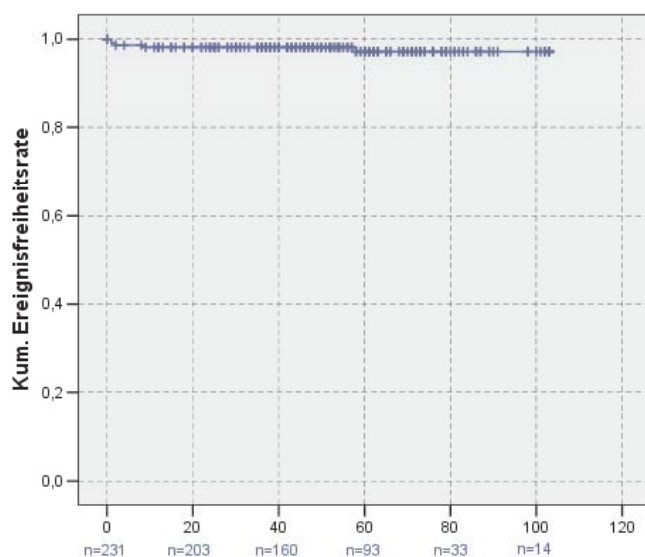


Abb. 24: Freiheit von Endokarditis: Chitwood-Gruppe

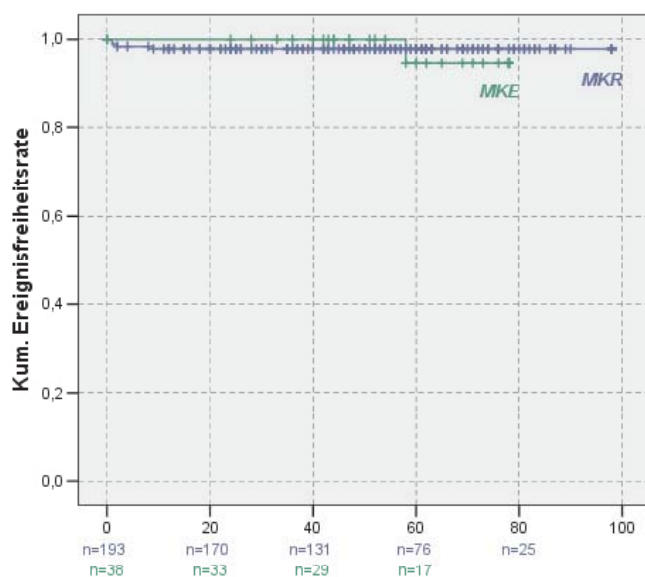


Abb. 25: Freiheit von Endokarditis: Chitwood-Gruppe - MKR (n=193) vs. MKE (n=38)

In der POS-Gruppe traten 2 Fälle von Endokarditis auf. 5 Monate nach Implantation eines Physioringes und künstlicher Sehnenfäden wurde bei einer 72-jährigen Patientin eine Endokarditis diagnostiziert. Sie wurde reoperiert und erhielt einen mechanischen Mitralklappen- und Aortenklappenersatz. Des Weiteren wurde bei einem 42-Jährigen 24 Monate postoperativ eine Endokarditis festgestellt. Auch bei ihm wurde ein Physioring zur Rekonstruktion verwendet. Der Patient wurde mit Antibiotika erfolgreich behandelt. Insgesamt errechnet sich eine Endokarditisrate von 1,1% pro Patientenjahr.

Tab. 29: Anzahl der Endokarditis-Fälle in der POS-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Endokarditis POS (n=100)	Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit \pm SD in %
1 Monat	95/0	100,0 \pm 0,0
6 Monate	93/1	98,9 \pm 1,1
1 Jahr	85/1	98,9 \pm 1,1
2 Jahre	40/1	98,9 \pm 1,1
3 Jahre	3/2	96,5 \pm 2,7

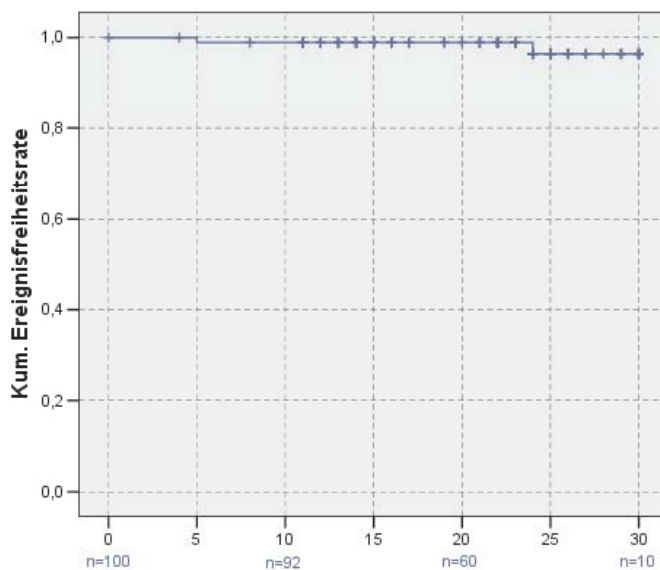


Abb. 26: Freiheit von Endokarditis: POS-Gruppe

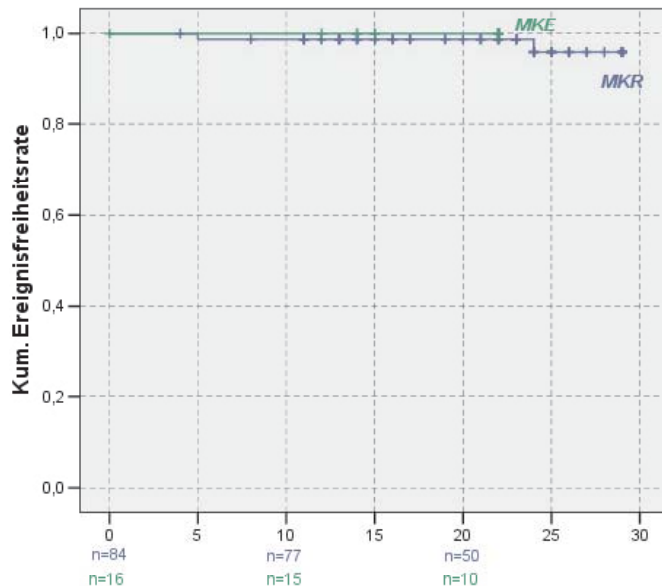


Abb. 27: Freiheit von Endokarditis: POS-Gruppe - MKR (n=84) vs. MKE (n=16)

3.4.5 Thrombembolische Ereignisse

In der Chitwood-Gruppe wurden unmittelbar nach der Operation bei einem Patienten mit präoperativer Schrittmacherimplantation multiple Kleinhirnfarkte festgestellt, bei einem anderen ereignete sich eine TIA. Bei beiden Patienten wurde vorher eine Mitralklappenrekonstruktion durchgeführt. Bei den Patienten mit Mitralklappenersatz (MKE) wurden 2 thrombembolische Ereignisse festgestellt (50 bzw. 85 Monate postoperativ), bei den Patienten mit Mitralklappenrekonstruktion bei 5 (12, 20, 28, 40, 58 Monate postoperativ). Für das gesamte Kollektiv berechnet sich eine lineare Rate für thrombembolische Ereignisse von 0,8% pro Patientenjahr.

Tab. 30: Anzahl der thrombembolischen Ereignisse: Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Embolie Chitwood (n=231)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate ± SD in %
1 Monat	220/2	99,1 ± 0,6
6 Monate	218/2	99,1 ± 0,6
1 Jahr	215/2	99,1 ± 0,6
2 Jahre	296/4	98,2 ± 0,9
3 Jahre	169/5	97,6 ± 1,0
4 Jahre	134/6	97,0 ± 1,2
5 Jahre	91/8	95,2 ± 1,7
6 Jahre	50/8	95,2 ± 1,7
7 Jahre	35/8	95,2 ± 1,7
8 Jahre	16/9	91,4 ± 4,1

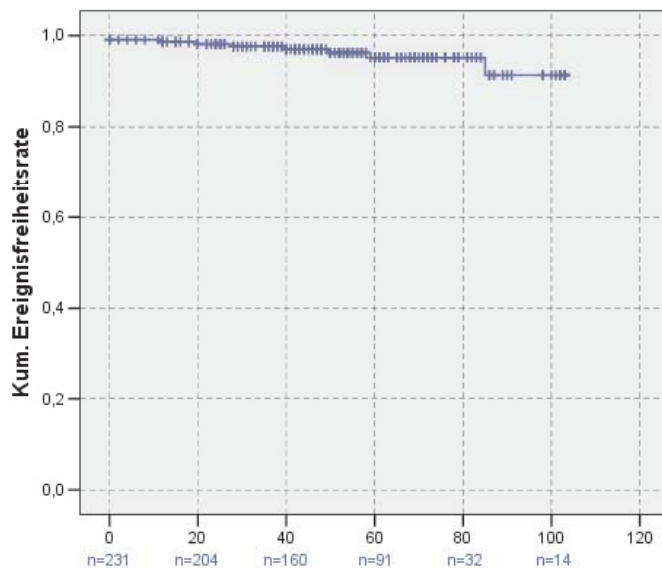


Abb. 28: Freiheit von thrombembolischen Ereignissen: Chitwood-Gruppe

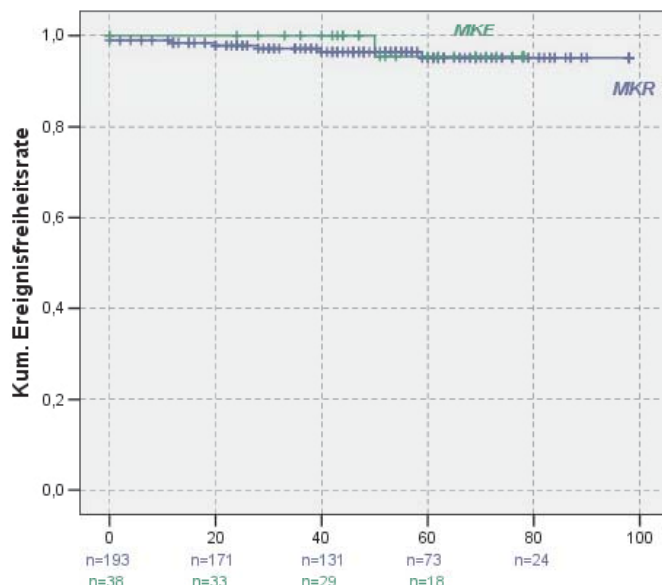


Abb. 29: Freiheit von thrombembolischen Ereignissen: Chitwood-Gruppe - MKR (n=193) vs. MKE (n=38)

In der POS-Gruppe wurde bei einem 38-jährigen Patienten unmittelbar nach dem Eingriff ein Apoplex festgestellt. Ein anderer Patient erlitt 3 Monate nach der Operation und nochmals 5 Monate später einen Schlaganfall. Bei einer 79-jährigen Patientin ereignete sich 4 Monate postoperativ ein subtotaler Ausriss des implantierten Physioringes. Am dadurch hervorgerufenen Schlaganfall verstarb die Patientin einen Monat später. 11 Monate nach erfolgter Operation wurde bei einem 54-jährigen Patienten ein embolischer Verschluss eines Augarterienastes mit Gesichtsfeldausfall diagnostiziert. Alle thrombembolischen Ereignisse traten in der Gruppe der Patienten mit Mitralklappenrekonstruktion auf. Für das gesamte

Kollektiv liegt eine lineare Rate für thrombembolische Ereignisse von 2,2% pro Patientenjahr vor.

Tab. 31: Anzahl der thrombembolischen Ereignisse in der POS-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Embolie POS (n=100)	Kumulative Überlebenswahrscheinlichkeit ± SD in %
1 Monat	94/1	99,0 ± 1,0
6 Monate	91/3	96,9 ± 1,8
1 Jahr	83/4	95,8 ± 2,1
2 Jahre	38/4	95,8 ± 2,1
3 Jahre	3/4	95,8 ± 2,1

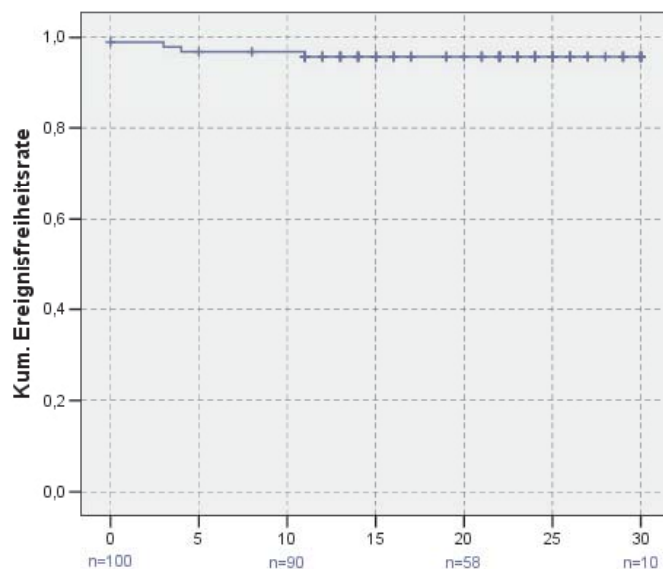


Abb. 30: Freiheit von thrombembolischen Ereignissen: POS-Gruppe

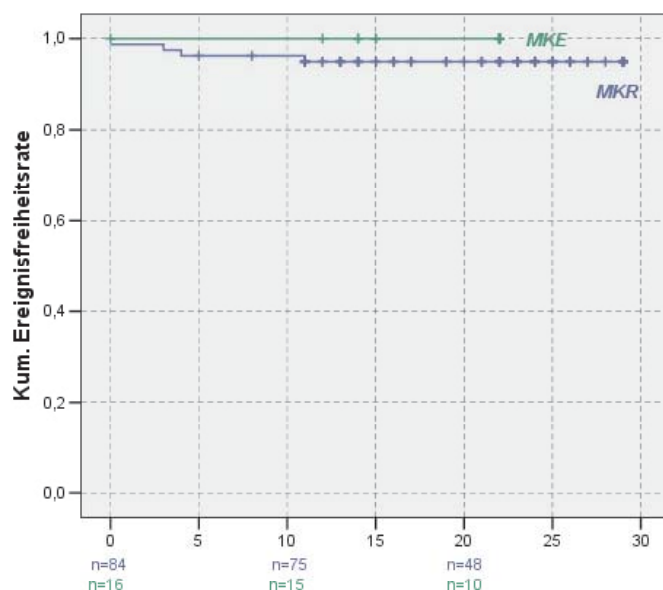


Abb. 31: Freiheit von thrombembolischen Ereignissen: POS-Gruppe - MKR (n=84) vs. MKE (n=16)

3.4.6 Schrittmacherimplantation

Im postoperativen Verlauf wurde bei 12 Patienten der Chitwood-Gruppe ein Herzschrittmacher implantiert. 6 Patienten besaßen bereits präoperativ einen Schrittmacher. Diese wurden für die folgenden Berechnungen nicht berücksichtigt. Es errechnet sich eine lineare Rate für Schrittmacherimplantation von 1,3% (hier lag das cumulative follow-up bei 960 Patientenjahren).

Tab. 32: Schrittmacherimplantationen in der Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Schrittmacher Chitwood (n=225)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate ± SD in %
1 Monat	214/2	99,1 ± 0,6
6 Monate	212/3	98,6 ± 0,8
1 Jahr	209/4	98,2 ± 0,9
2 Jahre	192/4	98,2 ± 0,9
3 Jahre	165/7	96,5 ± 1,3
4 Jahre	129/8	95,9 ± 1,4
5 Jahre	88/9	95,0 ± 1,7
6 Jahre	48/11	92,1 ± 2,6
7 Jahre	24/11	92,1 ± 2,6
8 Jahre	12/12	85,0 ± 7,2

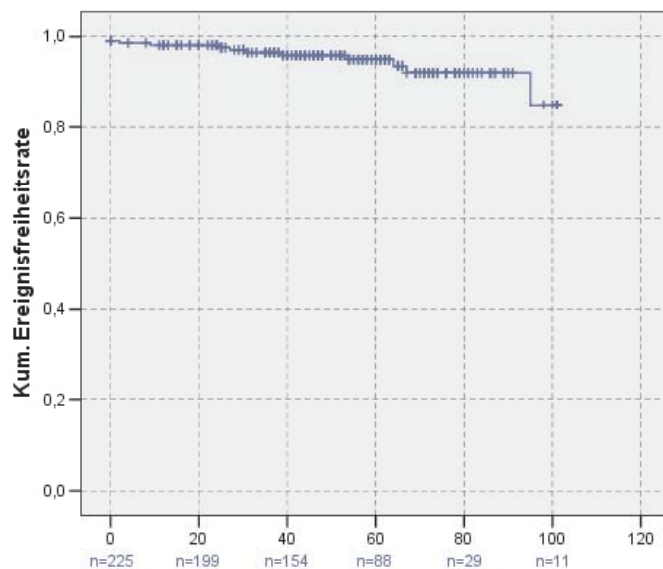


Abb. 32: Freiheit von Schrittmacherimplantation: Chitwood-Gruppe

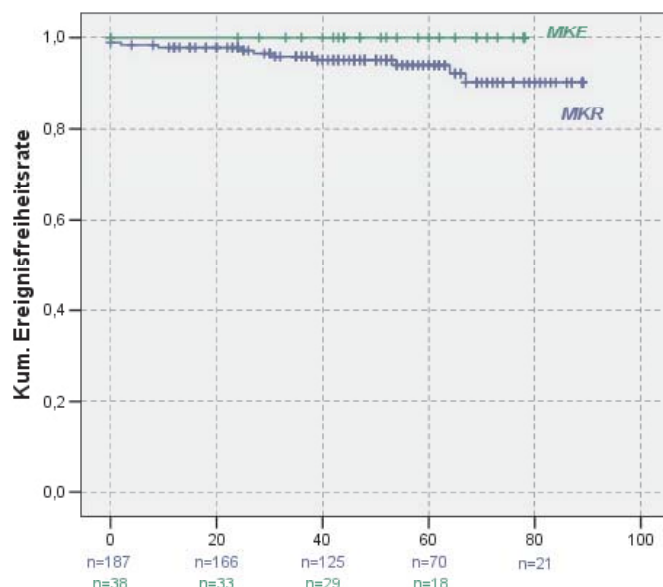


Abb. 33: Freiheit von Schrittmacherimplantation: Chitwood-Gruppe - MKR (n=187) vs. MKE (n=38)

In der POS-Gruppe wurde im postoperativen Verlauf bei 11 Patienten ein Schrittmacher bzw. Defi implantiert. Da 4 Patienten bereits präoperativ mit einem Schrittmacher versorgt worden waren, gehen in die folgenden Berechnungen nur noch 96 Patienten ein. Es errechnet sich eine lineare Rate für Schrittmacherimplantation von 7,6% (hier lag das cumulative follow-up bei 144 Patientenjahren).

Tab. 33: Schrittmacherimplantationen in der POS-Gruppe

Zeitraum	Patienten/Schrittmacher POS (n=96)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate ± SD in %
1 Monat	84/8	91,3 ± 2,9
6 Monate	81/9	90,2 ± 3,1
1 Jahr	73/10	89,1 ± 3,3
2 Jahre	35/11	87,3 ± 3,6
3 Jahre	3/11	87,3 ± 3,6

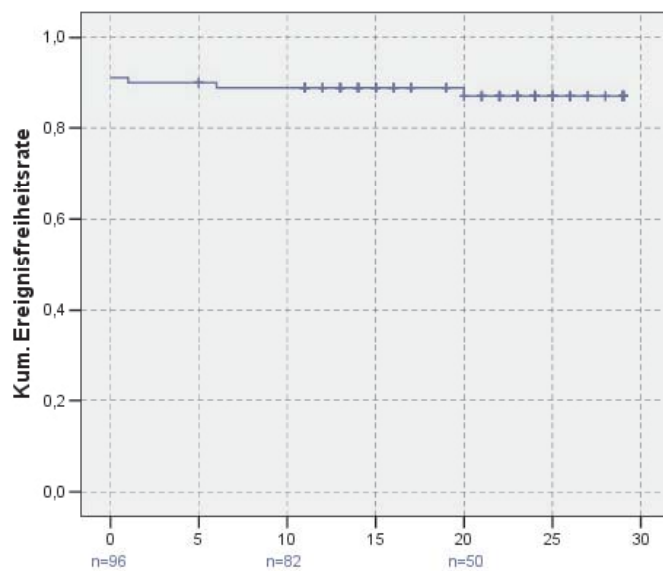


Abb. 34: Freiheit von Schrittmacherimplantation: POS-Gruppe

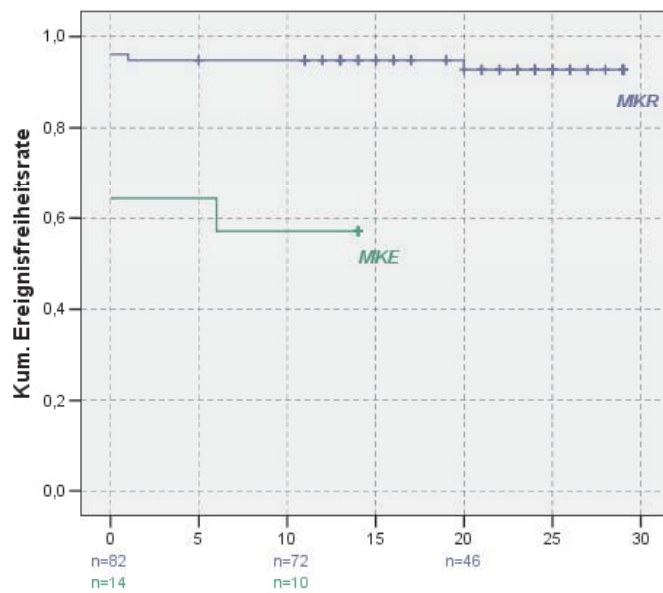


Abb. 35: Freiheit von Schrittmacherimplantation: POS-Gruppe - MKR (n=82) vs. MKE (n=14)

3.5 Nachuntersuchung

Zur Nachuntersuchung kamen insgesamt 97 Patienten in die THG-Ambulanz in Frankfurt: 68 Patienten der Chitwood-Gruppe und 29 Patienten der POS-Gruppe. Von 132 weiteren Patienten der Chitwood-Gruppe und 58 Patienten der POS-Gruppe konnten die Echokardiographie eines niedergelassenen Facharztes und der Fragebogen ausgewertet werden. Somit sind in die folgende Darstellung die Daten von 200 Patienten der Chitwood-Gruppe (mean follow-up: $56,6 \pm 22,9$ Monate; cumulative follow-up: 943 Patientenjahre) und 87 der POS-Gruppe (mean follow-up: $21,6 \pm 7,0$ Monate; cumulative follow-up: 155 Patientenjahre) eingegangen. Nicht enthalten sind: perioperative Todesfälle (3 in der Chitwood-Gruppe), Patienten mit Reoperation und/oder Todesfall ohne vorherige echokardiografische Kontrolle (10 der Chitwood-Gruppe und 7 der POS-Gruppe). Außerdem waren einige Patienten nicht auffindbar, nicht mobil, hielten sich im Ausland auf oder wollten nicht kooperieren (18 der Chitwood-Gruppe und 6 der POS-Gruppe).

3.5.1 Klinischer Status der Patienten

Im Folgenden wurde für die 200 Chitwood-Patienten der klinische Status (NYHA-Klassifikation) präoperativ und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verglichen (siehe Abb. 36).

Vor der Operation befanden sich die meisten Patienten (58,5%) in Gruppe III. Es zeigt sich eine deutliche Verschiebung hin zu einem niedrigeren NYHA-Stadium. Von den 200 Patienten befanden sich zum Zeitpunkt des Follow-ups 167 Patienten (83,5%) (grüne Pfeile) in einem besseren NYHA-Stadium als präoperativ. Lediglich ein Patient (0,5%) (roter Pfeil) gab an, sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung in einem schlechteren körperlichen Zustand zu befinden.

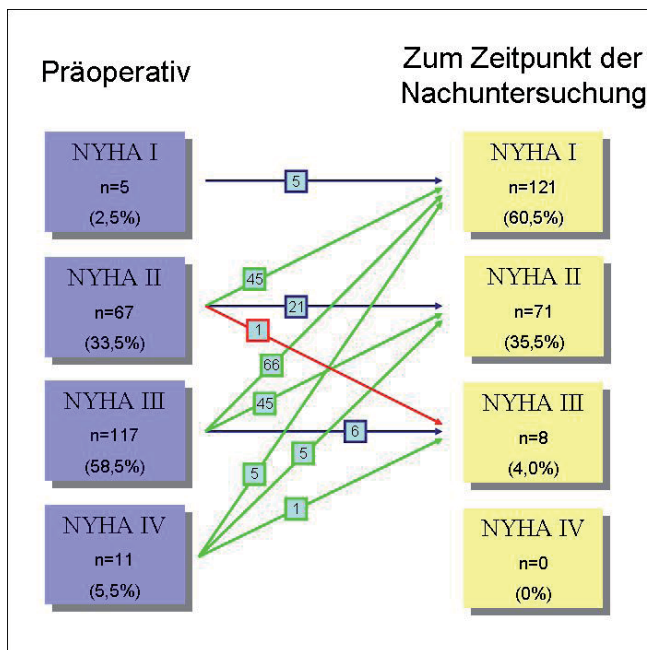


Abb. 36: Vergleich des prä- und postoperativen Status in der Chitwood-Gruppe (n=200). **Blaue Pfeile** bezeichnen Patienten, die sich postoperativ in unverändertem klinischen Zustand befanden. **Grüne Pfeile** stellen die Patienten dar, deren klinisches Befinden eine Besserung aufwies und **rote Pfeile** Patienten mit einem postoperativ schlechteren klinischen Zustand.

In der POS-Gruppe wurde für 87 Patienten ebenfalls der klinische Status präoperativ und zum Zeitpunkt des letzten Follow-ups verglichen (siehe Abb. 37).

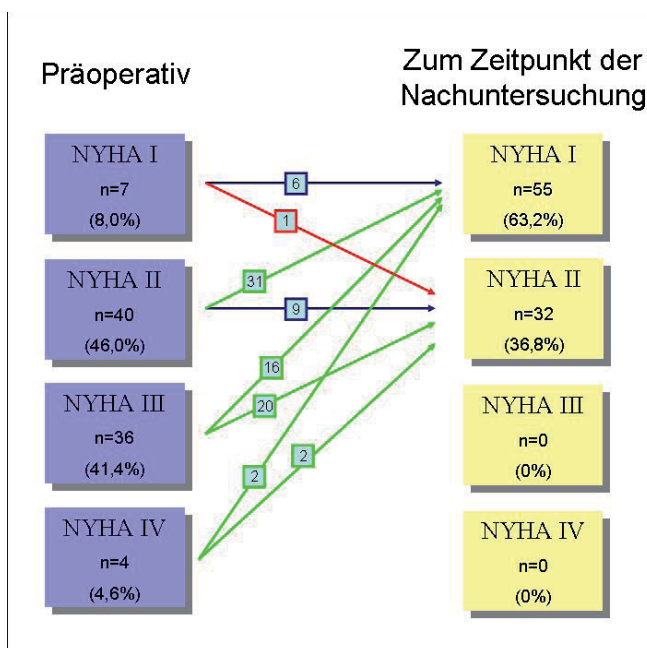


Abb. 37: Vergleich des prä- und postoperativen Status in der POS-Gruppe (n=87). **Blaue Pfeile** bezeichnen Patienten, die sich postoperativ in unverändertem klinischen Zustand befanden. **Grüne Pfeile** stellen die Patienten dar, deren klinisches Befinden eine Besserung aufwies und **rote Pfeile** Patienten mit einem postoperativ schlechteren klinischen Zustand.

Es zeigt sich auch hier eine deutliche Verschiebung hin zu einem niedrigeren NYHA-Stadium. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung befanden sich 71 Patienten (81,6%) (grüne Pfeile) in einem besseren NYHA-Stadium als vor der Operation. Auch hier gab ein Patient (1,1%) (roter Pfeil) im Fragebogen an, sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung in einem schlechteren körperlichen Zustand zu befinden.

3.5.2 Echokardiografische Befunde

Die beiden nächsten Abbildungen (Abb. 38 und 39) zeigen die echokardiografischen Befunde für die 200 Patienten der Chitwood-Gruppe. Dabei ist zu erkennen, dass

- bei 144 Patienten (72,0%) postoperativ keine Mitralinsuffizienz mehr vorlag; 6 Patienten (3,0%) hatten eine MI 2. Grades.
- zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 106 Patienten (53,0%) keine MI mehr aufwiesen. 65 Patienten (32,5%) hatten ein MI 1. Grades, 26 Patienten (13,0%) eine MI 2. Grades, 2 Patienten (1,0%) ein MI 3. Grades und 1 Patient (0,5%) eine MI 4. Grades.
- postoperativ nur noch 116 Patienten (58,0%) noch eine EF>55% hatten.
- zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Anstieg der EF über das präoperative Ausgangsniveau zu verzeichnen war; 157 Patienten (78,5%) mit EF>55%, 36 Patienten (18,0%) mit EF zwischen 41% und 55% und 7 Patienten mit einer EF zwischen 30% und 40%.

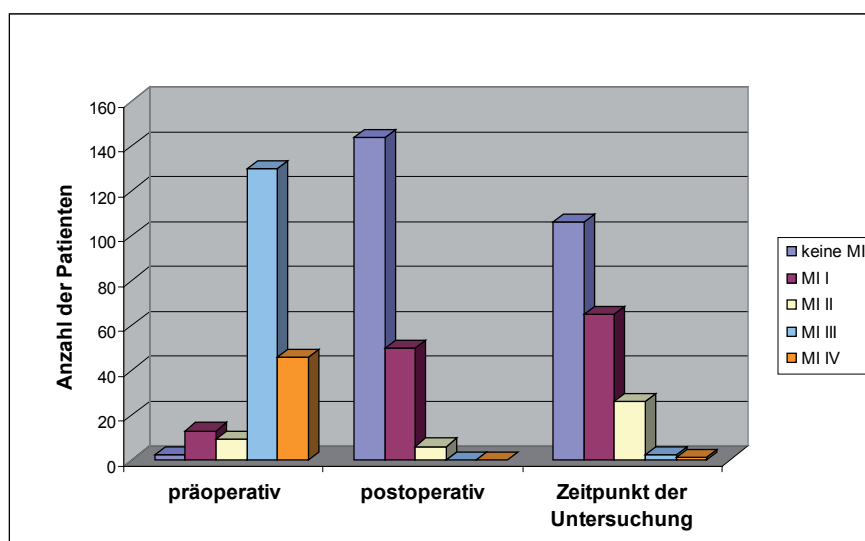


Abb. 38: Mitralinsuffizienzen der Chitwood-Gruppe (n=200)

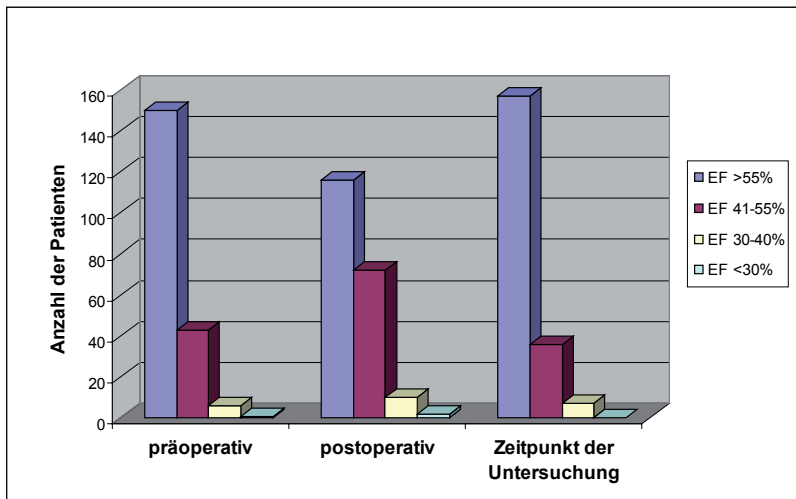


Abb. 39: Ejektionsfraktionen der Chitwood-Gruppe (n=200)

Im Folgenden werden die Patienten der Chitwood-Gruppe mit MKR bzgl. der verbliebenen Mitralinsuffizienz ($MI \geq III$ und $MI \geq II$) zum Nachuntersuchungszeitpunkt als Kaplan-Meyer-Kurve dargestellt (hier sind - im Gegensatz zu Abb. 36 bis 39 - die Daten der reoperierten Patienten enthalten).

Tab. 34: Freiheit von $MI \geq III$ bzw. $MI \geq II$ nach erfolgter MKR: Chitwood-Gruppe

Zeitraum	Patienten/ $MI \geq III$ (n=193)	Kum. Ereignisfreiheits- rate \pm SD in %	Patienten/ $MI \geq II$ (n=193)	Kum. Ereignisfreiheits- rate \pm SD in %
1 Monat	173/0	100 \pm 0,0	173/0	100 \pm 0,0
6 Monate	171/1	99,4 \pm 0,6	171/1	99,4 \pm 0,6
1 Jahr	166/2	98,8 \pm 0,8	166/2	98,8 \pm 0,8
2 Jahre	139/6	96,2 \pm 1,5	139/7	95,6 \pm 1,6
3 Jahre	113/6	96,2 \pm 1,5	113/10	93,3 \pm 2,1
4 Jahre	87/7	95,4 \pm 1,7	87/15	89,0 \pm 2,7
5 Jahre	52/7	95,4 \pm 1,7	52/21	81,3 \pm 3,9
6 Jahre	27/8	93,3 \pm 2,7	27/28	68,8 \pm 5,5
7 Jahre	18/8	93,3 \pm 2,7	18/30	63,0 \pm 6,4
8 Jahre	8/8	93,3 \pm 2,7	8/31	59,5 \pm 6,9

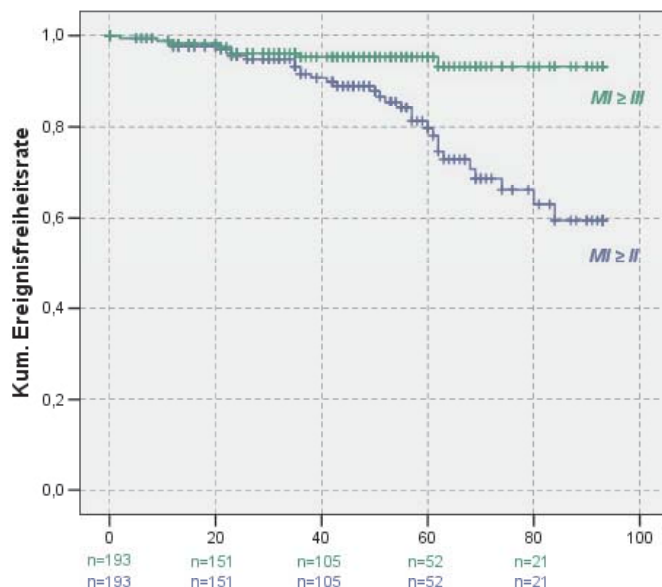


Abb. 40: Freiheit von MI \geq III bzw. MI \geq II nach erfolgter MKR: Chitwood-Gruppe (n=193)

Abb. 41 und 42 (Seite 68) stellen die Befunde für die Patienten der POS-Gruppe dar. Hier zeigt sich, dass

- bei 72 Patienten (82,8%) keine MI mehr vorlag; bei einem Patienten (1,1%) lag eine MI 2. Grades vor.
- zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 57 Patienten (65,5%) keine MI mehr aufwiesen. 26 Patienten (29,9%) hatten ein MI 1. Grades; 4 Patienten (4,6%) eine MI 2. Grades.
- postoperativ nur noch 38 Patienten (43,7%) eine EF > 55% hatten.
- zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein Anstieg der EF über das präoperative Ausgangsniveau zu verzeichnen war; 71 Patienten (81,6%) mit EF > 55%, 14 Patienten (16,1%) mit EF zwischen 41% und 55% und 2 Patienten (2,3%) mit einer EF zwischen 30% und 40%.

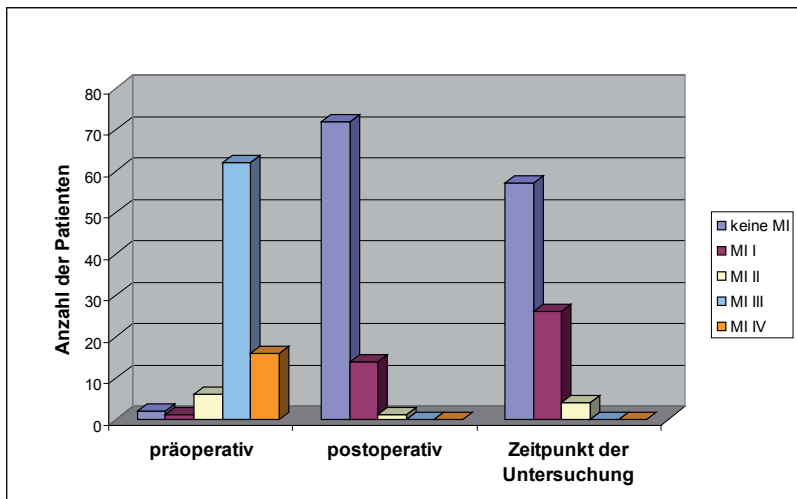


Abb. 41: Mitralinsuffizienzen der POS-Gruppe (n=87)

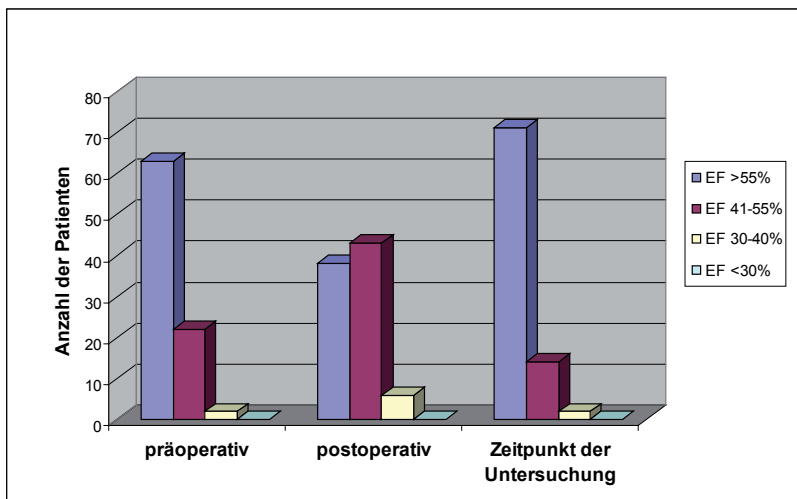


Abb. 42: Ejektionsfraktionen der POS-Gruppe (n=87)

In Tab. 35 und Abb. 43 werden nun die Patienten mit MKR der POS-Gruppe bzgl. verbliebener Mitralinsuffizienz ($MI \geq III$ und $MI \geq II$) zum Nachuntersuchungszeitpunkt als Kaplan-Meyer-Kurve dargestellt (hier sind - im Gegensatz zu Abb. 41 und 42 - die Daten der reoperierten Patienten enthalten). Es wurde bei keinem Patienten eine $MI \geq III$ festgestellt.

Tab. 35: Freiheit von MI \geq II nach erfolgter MKR: POS-Gruppe (n=84)

Zeitraum	Patienten/MI \geq II POS (n=84)	Kumulative Ereignisfreiheitsrate \pm SD in %
1 Monat	75/0	100 \pm 0,0
6 Monate	71/1	98,6 \pm 1,3
1 Jahr	54/1	98,6 \pm 1,3
2 Jahre	23/4	91,1 \pm 4,6
3 Jahre	1/4	91,1 \pm 4,6

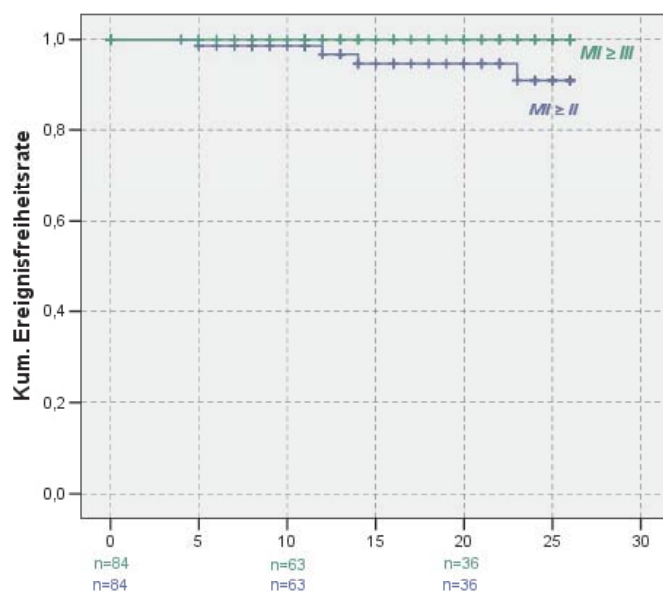


Abb. 43: Freiheit von MI \geq III bzw. MI \geq II nach erfolgter MKR: POS-Gruppe (n=84)

3.5.3 Auswertung der Fragebögen

Die Auswertungen der wichtigsten Aussagen im Fragenbogen finden sich bereits in den vorigen Kapiteln. Hier folgen noch zwei Einzelaspekte.

Von den 200 Chitwood-Patienten gaben zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 171 Patienten (85,5%) an, dass sie keine Brustschmerzen hätten, 29 (14,5%), dass sie unter Brustschmerzen litten (siehe Abb. 44).

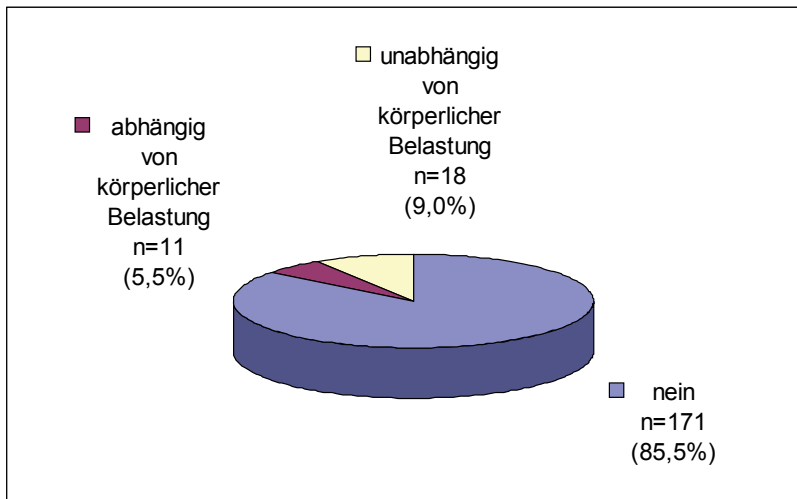


Abb. 44: Antworten der 200 Chitwood-Patienten, ob sie Brustschmerzen hätten

Auf die Frage, ob sie geschwollene Beine hätten, antworteten 155 Patienten (77,5%) mit „nein“, 35 Patienten (17,5%) mit „gelegentlich“ und 10 Patienten (5,0%) mit „immer“ (siehe Abb. 45).

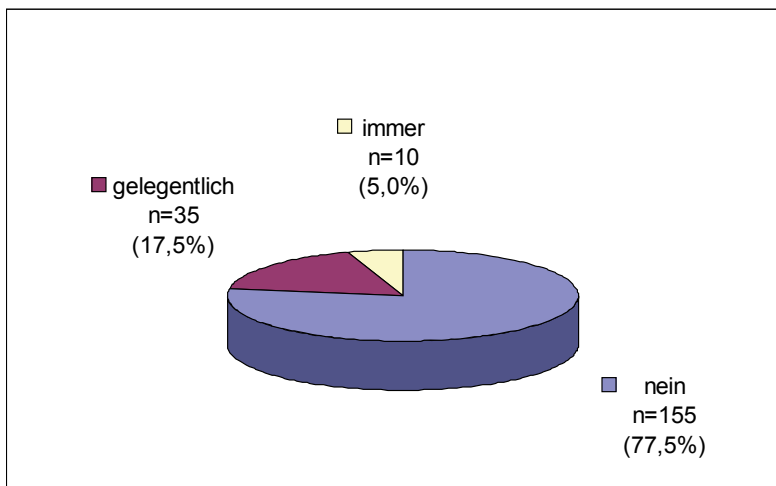


Abb. 45: Antworten der 200 Chitwood-Patienten, ob sie geschwollene Beine hätten

Von den 87 POS-Patienten waren 67 (77,0%) schmerzfrei; 20 Patienten (22,0%) gaben an Brustschmerzen zu haben (siehe Abb. 46).

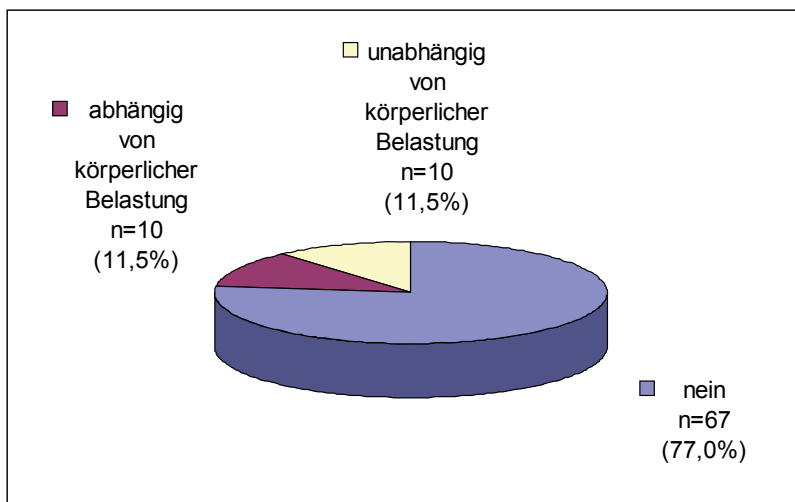


Abb. 46: Antworten der 87 POS-Patienten auf die Frage, ob sie Brustschmerzen hätten

Auf die Frage, ob sie geschwollene Beine hätten, antworteten 72 Patienten (82,8%) „nein“, 9 Patienten (10,3%) antworteten „gelegentlich“ und 6 Patienten (6,9%) „immer“ (siehe Abb. 47).

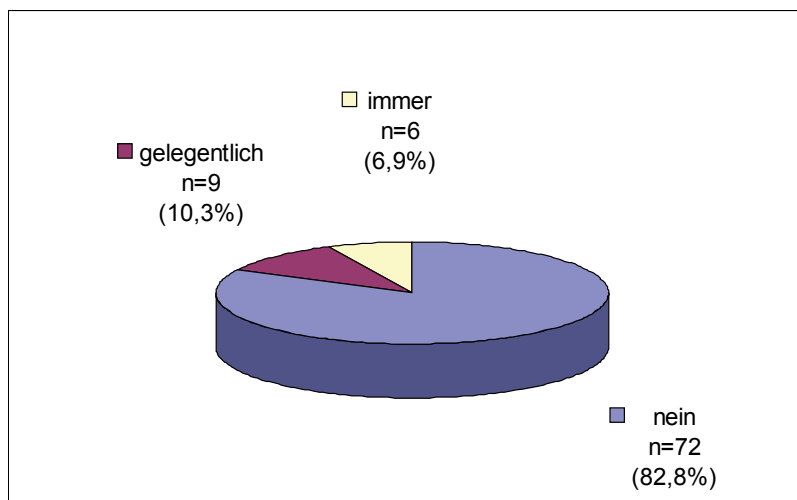


Abb. 47: Antworten der 87 POS-Patienten auf die Frage, ob sie geschwollene Beine hätten

Bei der Auswertung der Fragebögen zu diesen Teilaspekten konnten keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen festgestellt werden.

4 Diskussion

4.1 Vorbemerkung

In den letzten 10 Jahren wurde die Durchführbarkeit minimalinvasiver Mitralklappenchirurgie in verschiedenen Studien bewiesen [56] [57] [58] [36]. Die Hauptziele dieser neuen Operationstechnik sind Reduktion des Operationstraumas durch kleinere Inzisionen, weniger postoperative Schmerzen, bessere kosmetische Ergebnisse und Verringerung der Mortalität. Allerdings ist die minimalinvasive Mitralklappenchirurgie technisch anspruchsvoll und verlangt einen hohen logistischen und medizinischen Aufwand. Es gibt zwar schon Studien, die die perioperativen Ergebnisse darstellen, es existieren aber nur wenige, die kurz- und mittelfristige Ergebnisse minimalinvasiver Mitralklappenchirurgie zusammenfassen. Des Weiteren gibt es noch keine Studie, die die rechtsseitige Minithorakotomie in Kombination mit der Chitwood-Klemme und die partielle obere Sternotomie vergleicht.

In der hier vorliegenden Studie wurden 331 minimalinvasive Eingriffe mit Rekonstruktion bzw. Ersatz der Mitralklappe ausgewertet. Bei 231 Patienten wurde der Zugang über die rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit der Chitwood-Klemme, bei 100 Patienten über die partielle obere Sternotomie gewählt. Die Studie erfasst die klinischen Daten und den postoperativen Verlauf. Es soll hier gezeigt werden, ob eine der beiden Methoden Vorteile aufweist und wie die mittelfristigen Ergebnisse zu bewerten sind. Die wichtigsten Aussagen werden im Folgenden zusammengefasst, interpretiert und mit anderen Studien verglichen.

Obwohl grundsätzlich jeder noch lebende Patient dem Nachuntersuchungsprogramm zugeführt werden sollte, konnten nur für 200 Patienten der Chitwood-Gruppe und 87 Patienten der POS-Gruppe die echokardiografischen Nachuntersuchungen ausgewertet werden und standen für den direkten prä- und postoperativen Vergleich zur Verfügung. Die limitierenden Faktoren waren einerseits die Tatsache, dass einige Patienten nicht in Frankfurt, zum Teil sogar nicht in Deutschland wohnen und dementsprechend nicht an den Nachuntersuchungen an der Universität Frankfurt teilnehmen konnten. Ferner waren einige Patienten durch Wohnortswechsel nicht mehr erreichbar. Weitere Patienten waren aufgrund ihres körperlichen Befindens oder aus anderen Gründen nicht zu Nachuntersuchungen bereit. Für die Auswertung der Nachuntersuchungen ist daher nicht auszuschließen, dass eine gewisse positive Auswahl von Patienten, nämlich solcher in besserem Allgemeinzustand, vorlag.

Die Tatsache, dass teilweise auf Datenmaterial aus anderen Krankenhäusern bzw. niedergelassenen Fachärzten zugegriffen werden musste und somit Echokardiographieberichte fremder Untersucher vorlagen, schränkt die Vergleichbarkeit der Daten ein. So ist auch zu erklären, dass einige Parameter nicht ausgewertet werden konnten, da sie für Patientenzahlen vorlagen, die statistisch nicht aussagekräftig waren. Abschließend sei darauf hingewiesen, dass die Daten zum Teil durch Fragebogen bzw. Befragungen gewonnen wurden; somit ist bei der individuellen Interpretation der Befragten eine gewisse Subjektivität nicht ausgeschlossen.

4.2 Demographische Daten

Die Patientenkollektive der beiden Gruppen waren in Bezug auf Alter, Geschlecht, Grad der Mitralinsuffizienz bzw. Mitralstenose und linksventrikulärer Ejektionsfraktion weitgehend vergleichbar. Im Hinblick auf Begleiterkrankungen war der Anteil der Patienten mit arterieller Hypertonie in der POS-Gruppe signifikant höher als in der Chitwood-Gruppe (47,0% vs. 34,2%). Auch bei weiteren Begleiterkrankungen, wie COPD, Diabetes mellitus, Adipositas und pulmonale Hypertonie, die ja Komorbiditäten für die arterielle Hypertonie darstellen, zeigt sich ein höherer Anteil in der POS-Gruppe. Man kann sagen, dass die Patienten der POS-Gruppe durchschnittlich morbider waren, was sich in der arteriellen Hypertonie als einzigem signifikantem Merkmal widerspiegelt. Bezogen auf die NYHA-Klassifikation waren die Patienten der Chitwood-Gruppe durchschnittlich in einem schlechteren Stadium als die der POS-Gruppe (2,7 vs. 2,4). Dieser Unterschied ist wohl dadurch zu erklären, dass die Indikation für eine Mitralklappenoperation in den letzten 10 Jahren zu einem früheren Zeitpunkt im Krankheitsverlauf gestellt wurde (vgl. Kapitel 1.1.5 und 1.1.10).

4.3 Klinische Daten

Die durchschnittliche Dauer des cardiopulmonalen Bypasses (CPB) betrug bei den Chitwood-Eingriffen 141 ± 39 Minuten; in der POS-Gruppe war sie mit 149 ± 39 Minuten um 8 Minuten länger. Die Aortenklammzeit (AKZ) unterschied sich zwischen den beiden Gruppen: in der Chitwood-Gruppe betrug sie durchschnittlich 85 ± 26 Minuten, in der POS-Gruppe war sie mit 101 ± 25 Minuten um 16 Minuten länger. Dieser deutliche Unterschied kommt zum einen durch die höhere Anzahl

der Kombinationseingriffe in der POS-Gruppe zum Ausdruck, zum anderen spiegelt dies den bei Einführung noch zu durchlaufenden Lernprozess wider.

In der vorliegenden Literatur schwanken die Angaben über die Dauer des CPB und die AKZ je nach Technik des Eingriffes. Reichensperner et al. [59] und die Gruppe um Prof. Mohr [60] berichten über CPB-Dauer und AKZ von 120 ± 25 und 78 ± 65 bzw. 125 ± 42 und 67 ± 29 Minuten. Beide nutzten den Zugang über die rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit Hilfe der Chitwood-Klemme. Bei beiden kam der sprachgesteuerte Roboterarm AESOP 3000 zum Einsatz. Grossi et al. [61] und Vanermen et al. [62] berichten über eine CPB-Dauer und AKZ von 127 und 92 bzw. 135 und 95 Minuten. Bei beiden war auch hier der Zugang zum Herzen die rechtsseitige Minithorakotomie; zur Aortenklammung wurde die Port-Access-Technik verwendet.

Für die postoperative Beatmungsdauer konnte zwischen den beiden Gruppen ein signifikanter Unterschied ermittelt werden. Sie betrug bei den Chitwood-Eingriffen im Mittel $9,1 \pm 12,2$ Stunden und war um 2,4 Stunden länger als bei den POS-Eingriffen ($6,7 \pm 6,7$ Stunden). Der Median lag in der Chitwood-Gruppe bei 6 Stunden, in der POS-Gruppe bei 5 Stunden. Auch bei Betrachtung der postoperativen Beatmungsdauer hinsichtlich „early extubation“ (innerhalb der ersten 6 Stunden nach Beendigung der Operation) ergab sich ein signifikanter Unterschied: in der Chitwood-Gruppe war der Anteil 52,7% (119 Patienten), in der POS-Gruppe 66,7% (66 Patienten). Für diesen Unterschied in der postoperativen Beatmungsdauer gibt es zwei Erklärungen: Zum einen werden die Chitwood-Eingriffe unter Ein-Lungen-Beatmung durchgeführt; eine längere postoperative Dauer für die Regeneration der normalen Lungenfunktion erklärt sich dadurch von selbst. Ein weiterer Grund könnten die über die rechtsseitige Minithorakotomie verursachten größeren Schmerzen sein, die zu einer längeren Unterstützung der Atmungsfunktion führen könnten.

Gillinov et al. [63] berichten von einer mittleren Beatmungsdauer von $7,6 \pm 6,0$ Stunden (48% des Kollektivs mit „early extubation“), Reichensperner et al. [59] von $14,8 \pm 19,6$ Stunden.

Die Auswertung der Verweildauer auf Intensivstation ergab ebenfalls einen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Die Chitwood-Patienten befanden sich durchschnittlich $1,6 \pm 2,0$ Tage auf der Intensivstation, die POS-Patienten $1,8 \pm 4,5$ Tage. Der Median war in beiden Gruppen ein Tag. Die Rate

der sog. Durchläufer (Fast-Track-Patienten) war in der POS-Gruppe mit 21,0% rund sechsmal so hoch wie in der Vergleichsgruppe (3,5%).

Ein ähnliches Ergebnis erzielten Reichenspurner et al. [59]. Die 60 Patienten ihrer „Chitwood-Gruppe“ verblieben durchschnittlich $1,6 \pm 2,5$ Tage auf der Intensivstation. Die Vanermen-Gruppe gibt in ihren Publikationen [62] [14] an, dass die mittlere Verweildauer auf Intensivstation 1,8 Tage mit 65,4% Durchläufern war.

Die mittlere Dauer des postoperativen Aufenthalts im Universitätsklinikum Frankfurt wies keinen signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen auf. Sie betrug für die Chitwood-Gruppe durchschnittlich $8,5 \pm 3,4$ Tage und für die POS-Gruppe $9,1 \pm 6,4$ Tage. Der Median des postoperativen Krankenhausaufenthaltes war mit 7 Tagen in beiden Gruppen gleich. Wachsende Erfahrung mit der Chitwood-Technik konnte die postoperative Dauer des Krankenhausaufenthaltes senken: zwischen 1998 und 2000 waren es noch durchschnittlich $9,4 \pm 3,8$ Tage, in den Jahren 2001 und 2002 $8,7 \pm 3,0$ Tage und zwischen den Jahren 2003 und 2005 nur noch $8,4 \pm 3,2$ Tage. Ein signifikanter Unterschied ließ sich erst bei Betrachtung der Patienten erkennen, die die Klinik innerhalb der ersten sechs Tage postoperativ wieder verlassen konnten: in der Chitwood-Gruppe waren es 34 Patienten (14,7%), in der POS-Gruppe 28 Patienten (28,0%).

Im Vergleich zu Untersuchungen anderer europäischer Herzzentren (Reichenspurner et al. [59], Casselmann et al. (Vanermen-Gruppe) [14]) zum stationären Aufenthalt beider Gruppen gab es keine Unterschiede. Vergleicht man jedoch die Liegedauer mit amerikanischen Instituten, erkennt man dort eine kürzere Verweildauer. Greelish et al. [64] berichten von 362 minimalinvasiven Mitralklappenrekonstruktionen mit einem Krankenhausaufenthalt von $6,2 \pm 4,3$ Tagen. Gillinov et al. [63] kamen bei den 462 Patienten mit Zugang über die partielle obere Sternotomie auf $7,2 \pm 5,4$ postoperative Tage (65% der Patienten wurden innerhalb der ersten 6 Tage entlassen). Grossi et al. [30] berichten in ihrer Studie mit 714 Patienten über einen medianen Aufenthalt von 6 Tagen. Diese großen Unterschiede sind weniger in einer schnelleren Regeneration (und schlussfolgernd einer weniger traumatischen Vorgehensweise) begründet als vielmehr in den unterschiedlichen administrativen Bestimmungen zu Liegezeiten. So war zum Zeitpunkt der ersten Chitwood-Operationen in Deutschland noch ein Mindestaufenthalt von 10 Tagen verlangt, damit Sonderentgelt-Fallpauschalen abgerechnet werden konnten.

Bei der Notwendigkeit, homologe Blutprodukte zu verwenden, konnte eine signifikante Differenz zwischen beiden Gruppen herausgearbeitet werden. Im gesam-

ten perioperativen Verlauf waren 73,6% (170 Patienten) der Chitwood-Gruppe und 55,0% der POS-Gruppe (55 Patienten) nicht transfusionsbedürftig. Auf die Gesamtzahl der Patienten bezogen war der Verbrauch an Erythrozytenkonzentrate (EK) in der Chitwood-Gruppe $0,7 \pm 1,7$ Beutel pro Patient, in der POS-Gruppe $1,4 \pm 2,1$.

Greelish et al. [64] und Gillinov et al. [63] publizierten, dass 75% bzw. 86% ihrer Patienten keine Blutprodukte benötigten. Reichenspurner et al. berichten über einen Verbrauch von $0,8 \pm 2,1$ Beutel EK pro Patient.

Die durchschnittliche 24h-Blutungsmenge der Chitwood-Patienten betrug $684,1 \pm 629,6$ ml; in der POS-Gruppe waren es $548,7 \pm 690,7$ ml pro 24-Stunden. 27,0% (61 Patienten) der Chitwood-Gruppe verloren weniger als 400 ml Blut; in der POS-Gruppe war der Anteil 50,5% (50 Patienten). In der Chitwood-Gruppe gab es 54 Patienten (23,9%), die mehr als 700 ml Blut pro 24 h verloren; in der POS-Gruppe waren es lediglich 15,2% (15 Patienten). Man erkennt also eine Tendenz hin zu größeren Blutungsmengen im Chitwood-Kollektiv. Die Tatsache, dass bei den POS-Patienten eine durchschnittlich geringere 24h-Blutungsmenge, jedoch ein höherer EK-Bedarf verzeichnet wurde ($1,4 \pm 2,1$ vs. $0,7 \pm 1,7$ Beutel pro Patient) lässt sich so erklären: auf Grund von Nachblutungen gab es eine höhere Rethorakotomie-rate (8,0% vs. 5,2%; vgl. S.47); zudem resultierte eine höhere Transfusionsbedürftigkeit aus der größeren Gesamtmorbidität der POS-Gruppe (vgl. S.73).

Die postoperative Echokardiographie bestätigte bei 72,9% der Chitwood-Patienten und bei 83,0% der POS-Patienten ein hervorragendes OP-Resultat ohne Regurgitation. Eine Mitralinsuffizienz Grad I lag bei 24,8% der Chitwood-Patienten und bei 16,0% der POS-Patienten vor. 2,3% der Chitwood-Gruppe und 1,1% der POS-Gruppe hatten postoperativ eine Mitralinsuffizienz Grad II. Hinsichtlich des eigentlichen Zieles dieser Operationen, der Wiederherstellung der Funktion der Mitralklappe, konnte folglich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen ermittelt werden.

Diese Ergebnisse lassen sich gut mit den Publikationen der Gruppe um Prof. Vanermen und Reichenspurner et al. vergleichen. Schroeyers et al. (Vanerman-Gruppe) [65] berichten, dass bei der echokardiografischen Kontrolle vor Entlassung 2 Patienten (1,7%) eine moderate MI (Grad 2+) aufwiesen. Reichenspurner et al. [59] geben an, dass 21,7% der Port-Access-Gruppe und 23,3% der Chitwoo-Gruppe

postoperativ eine MI vom Grad I hatten; bei 2 Patienten (3,3%) der Port-Access-Gruppe wurde postoperativ eine MI größer oder gleich Grad II festgestellt.

Des Weiteren wurde bei 18,8% der Chitwood-Patienten in der postoperativen Echokontrolle ein nicht punktionswürdiger Perikarderguss diagnostiziert; in der POS-Gruppe waren es 44,7% der Patienten. Dieser Unterschied ist signifikant und könnte durch die größere Thoraxinstabilität beim Zugang über die partielle obere Sternotomie begründet sein. Ein weiterer Grund könnte die Tatsache sein, dass bei Operationen über rechtsseitige Minithorakotomie das Herz schon allein aus Platzgründen weniger mobilisiert wird und somit ein - hinsichtlich dieser Komplikation - schonenderes Verfahren darstellt.

Die Auswertung der postoperativen EKGs zeigte, dass bei 41 der 139 Chitwood-Patienten ohne zuvor bekannten Rhythmusstörungen Vorhofflimmern (VHF) neu aufgetreten war. 27 Patienten wurden durch medikamentöse bzw. elektrische Kardioversion noch während des Krankenhausaufenthalts therapiert, sodass nur 14 Patienten (10,1%) bei Entlassung neu aufgetretenes VHF aufwiesen. In der POS-Gruppe gab es 8 Fälle von 64 Patienten mit postoperativ neu aufgetretenem VHF; 4 dieser Patienten konnten noch während des Aufenthalts in einen SR konvertiert werden. 4 Patienten (6,3%) verließen das Krankenhaus mit VHF.

Beim Vergleich mit anderen Studien schneidet die Uni Frankfurt bei diesem Aspekt sehr gut ab. Die Angaben anderer Autoren zu diesem wichtigen Punkt der Mitralklappenchirurgie (Neuauftreten von VHF bei präoperativ rhythmusgesunden Patienten) schwanken zwischen 13,7% (Schroeyers et al. (Vanermen-Gruppe) [62]) und 26% (Greelish et al. [64]). Die Ergebnisse an der Universität Frankfurt für beide Kollektive lassen darauf schließen, dass die Durchführung beider Operationsverfahren schonend erfolgten. Zudem scheint die Prophylaxe des perioperativen Vorhofflimmerns mit Betablocker und Magnesium sehr effektiv zu sein.

Eine bedeutende Rolle in der Herzchirurgie haben Komplikationen, die eine Rethorakotomie nach sich ziehen. In der Chitwood-Gruppe war dies bei 15 Patienten (6,5%) der Fall, in der POS-Gruppe bei 8 Patienten (8,0%). Bei 12 Patienten der Chitwood-Gruppe (5,2%) war der Grund eine postoperative Nachblutung; weitere Gründe waren zweimal der Abriss einer Drainage und eine stark ausgeprägte ST-Hebung. Bei 4 Patienten der Chitwood-Gruppe (1,7%) und bei einem Patienten der

POS-Gruppe (1,0%), der zusätzlich zur Nachblutung eine Vena-cava-Einengung aufwies, mussten die Rethorakotomien über mediane Sternotomie erfolgen.

Die Wiederaufnahme des cardiopulmonalen Bypasses (Re-CPB) musste im Chitwood-Kollektiv 14 mal vorgenommen werden (6,1%), in der POS-Gruppe dreimal (3,0%). Grund hierfür war u.a. bei 3 Chitwood-Patienten und bei 2 POS-Patienten nach erfolgter Rekonstruktion eine verbliebene MI größer Grad II. Beide Patienten der Chitwood-Gruppe bekamen daraufhin eine mechanische Prothese implantiert; bei jeweils einem Patient der POS-Gruppe wurde der primär implantierte Cosgrove-Ring durch eine Bioklappe bzw. einen Physioring ersetzt. Des Weiteren musste bei 5 Chitwood-Patienten ein Re-CPB auf Grund einer SAM-Symptomatik durchgeführt werden. Bei diesen Patienten wurde die Mitralklappe zuerst mit der Technik nach Frater zu rekonstruieren versucht, was in vier Fällen erfolgreich verlief. Ein Patient wurde, nach mehreren frustrierten Versuchen, das SAM durch weitere rekonstruktive Maßnahmen zu unterbinden, mit einer mechanischen Prothese versorgt.

In Bezug auf Rethorakotomien und Re-CPB konnte kein Unterschied zwischen beiden Gruppen berechnet werden.

In den Studien mit großen Fallzahlen finden sich Rethorakotomieraten zwischen 4,1% (Gillinov et al. [63]) und 8,5% (Casselman et al. [14]). Weiter wird in der vorliegenden Literatur über eine Konversionsrate zur medianen Sternotomie von 1,9% (Casselman et al. [14]) bis 3,0% (Gillinov et al. [63]) berichtet.

Eine Komplikation bei 4 Patienten des Chitwood-Kollektivs war der Verschluss der Arteria circumflexa. Bei ihnen wurde die Mitralklappe durch Frater-Naht rekonstruiert; bei einem Patienten lag eine Ursprungsanomalie der Arteria circumflexa vor. Ein Patient wurde nach Feststellung des Verschlusses über mediane Sternotomie reoperiert und mit einem Bypass versorgt. Diese Komplikation fand sich bei keinem Patienten der beiden Gruppen, die einen Anuloplastierung implantiert bekommen hatten.

Bei 18 der 231 Chitwood-Patienten (7,8%) kam es postoperativ zu Wundheilungsstörungen an der Leiste (HLM-Anschluß; 14 Patienten) oder der Thoraxwand (operativer Zugang; 4 Patienten), die chirurgisch versorgt werden mussten, in der POS-Gruppe zu zwei Fällen von Heilungsstörungen am Sternum (2,0%). Der Heilungsprozess bei Patienten der POS-Gruppe verlief mit weniger Komplikationen.

4.4 Mortalität

Wie in Kapitel 3.4 dargestellt war das mean follow-up der Chitwood-Gruppe $55,1 \pm 25,3$ Monate, das der POS-Gruppe $21,3 \pm 7,9$ Monate pro Patient. Dadurch wurde ein cumulative follow-up von 1060 bzw. 178 Patientenjahre erreicht. Unberücksichtigt blieben (lost to follow-up) in der Chitwood-Gruppe 2,6% (6 Patienten), in der POS-Gruppe 4,0% (4 Patienten).

In unserer Studie lag die Frühmortalität (definiert als 30-Tagesmortalität) in der Chitwood-Gruppe bei 1,3% (3 Patienten); in der POS-Gruppe verstarb kein Patient innerhalb dieses Zeitraumes.

Die Gruppe um Prof. Mohr (Onnasch et al.) [60] berichtet über eine Krankenhausmortalität von 3,1% (bei 226 operierten Patienten über die rechtsseitige Minithorakotomie und Aortenklammung mit der Chitwood-Klemme); in einer weiteren Publikation dieser Gruppe (Walther et al.) [66] von 3,9%. Die Ergebnisse sind besonders aussagekräftig, da in dieser Studie 1000 Patienten über die rechtsseitige Minithorakotomie operiert wurden; zur Aortenklammung wurde bei 76% der Patienten die Chitwood-Klemme und bei 21% das Port-Access-System benutzt. Gillinov et al. [63] berichten in der schon oben genannten Publikation eine Krankenhausmortalität von 0,2%. Sie nahmen den Zugang über die partielle obere Sternotomie und das Port-Access-System zur Aortenklammung. Grossi et al. [61] berichten über eine Krankenhausmortalität von 4,2%. In ihrer Serie wurden 714 Patienten über die rechtsseitige Minithorakotomie operiert. Zum Einsatz kam auch hier das Port-Access-System.

Innerhalb des Beobachtungszeitraums verstarben 15 der 231 operierten Chitwood-Patienten, einschließlich der drei bereits oben erwähnten perioperativen Todesfälle. Die lineare Mortalitätsrate betrug damit 1,4% pro Patientenjahr. Bei 6 der verstorbenen Patienten war die Todesursache nicht auf ein kardiales Ereignis zurückzuführen. Die Überlebensanalyse nach Kaplan-Meier zeigt unter Berücksichtigung aller Todesursachen eine Überlebenswahrscheinlichkeit von $98,3 \pm 0,9\%$ nach einem Jahr, $96,3 \pm 1,3\%$ nach drei Jahren und $84,9 \pm 5,3\%$ nach acht Jahren.

In der POS-Gruppe verstarben 7 der insgesamt 100 Patienten innerhalb des Beobachtungszeitraumes; die Mortalität lag somit bei 3,9% pro Patientenjahr. Bei 2 der verstorbenen Patienten war die Todesursache nicht auf ein kardiales Ereignis zurückzuführen. Die Überlebenswahrscheinlichkeit beträgt, unter Berücksichtigung

der kardialen Todesursachen, $98,0 \pm 1,4\%$ nach einem Jahr, $95,1 \pm 2,4\%$ nach 2 Jahren und $80,2 \pm 9,1\%$ nach 3 Jahren.

Die Mohr-Gruppe [66] kommt bei ihrer Studie über 1000 minimalinvasiv operierten Patienten auf eine Überlebenswahrscheinlichkeit von $83,0\%$ nach 6,8 Jahren. Die Vanermen-Gruppe (Casselman et al.) [14] berichtet von einer Überlebenswahrscheinlichkeit von $97,3 \pm 1,0\%$ nach einem Jahr bzw. $95,4 \pm 1,7\%$ nach vier Jahren. Sie gibt eine Langzeitmortalität von $1,7\%$ pro Patientenjahr an.

4.5 Früh- und Spätkomplikationen

9 Chitwood-Patienten, die eine Mitralklappenrekonstruktion erhielten, mussten in unterschiedlichen Abständen zum ersten Eingriff nachoperiert werden. Die Freiheit von Reoperation nach erfolgter MKR betrug nach einem Jahr $98,4 \pm 0,9\%$, nach drei Jahren $96,6 \pm 1,4\%$ und nach acht Jahren $91,7 \pm 3,3\%$. Die lineare Reoperationsrate liegt damit bei $1,0\%$ pro Patientenjahr. Bei 6 der nachoperierten Chitwood-Patienten wurde die Mitralklappe primär durch Frater-Naht rekonstruiert. So zeigt sich auch in unserer Serie der von Cohn et al. publizierte Zusammenhang, dass das Fehlen eines Anuloplastieringes ein signifikanter Parameter für eine notwendige Reoperation ist [67].

In der POS-Gruppe, in der lediglich ein Patient 5 Monate nach erfolgter MKR reoperiert werden musste, war die Ereignisfreiheit von Reoperation nach drei Jahren $98,9 \pm 1,1\%$; die lineare Reoperationsrate war somit $0,7\%$ pro Patientenjahr.

Im Jahre 2003 untersuchte die Vanermen-Gruppe [14] 306 Patienten, die über rechtsseitige Minithorakotomie mit Aortenklammung durch Port-Access-Technik operiert wurden. Die Nachuntersuchung folgte im Durchschnitt 1,8 Jahre später. Dabei war die Ereignisfreiheit von Reoperation nach einem Jahr bei $97,7 \pm 1,0\%$ und nach vier Jahren $91,0 \pm 3,5\%$. Die lineare Reoperationsrate lag somit bei $2,3\%$ pro Patientenjahr. Im selben Jahr veröffentlichte die Boston-Gruppe (Greulich et al.) [64] ihre Ergebnisse von 358 minimalinvasiven Mitralklappenrekonstruktionen über partielle obere Sternotomie ($n=181$), parasternale Inzision ($n=168$) und rechtsseitige Minithorakotomie ($n=9$). Insgesamt mussten 21 Patienten ($5,8\%$) dieser drei Gruppen reoperiert werden; die Freiheit von Reoperation betrug nach 5 Jahren $92,0\%$.

Bei 5 Patienten der Chitwood-Gruppe wurde im postoperativen Verlauf eine

Endokarditis diagnostiziert. Ein Patient musste reoperiert werden, die anderen konnten durch Antibiotikagabe therapiert werden. 4 der Fälle traten innerhalb des ersten Jahres auf, einer 58 Monate postoperativ (dieser betraf nur die Aortenklappe). Die Ereignisfreiheit von Endokarditis nach einem Jahr bzw. nach acht Jahren lag somit bei $98,2 \pm 0,9\%$ bzw. $97,2 \pm 1,3\%$. Daraus errechnet sich eine Endokarditisrate von $0,5\%$ pro Patientenjahr für das Chitwood-Kollektiv.

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes der POS-Gruppe traten 2 Fälle von Endokarditis auf, und zwar nach 5 bzw. 24 Monaten. Eine Patientin musste nachoperiert werden; bei ihr wurden Mitralklappe und Aortenklappe durch eine mechanische Prothese ersetzt. Der andere Patient konnte antibiotisch therapiert werden. Es errechnet sich somit eine Ereignisfreiheit von Endokarditis von $98,9 \pm 1,1\%$ nach einem Jahr und $96,5 \pm 2,7\%$ nach drei Jahren. Die lineare Endokarditisrate des POS-Kollektivs beträgt also $1,1\%$ pro Patientenjahr.

Die Vanermen-Gruppe (Casselmann et al.) [14] berichtet von einer Endokardisfreiheit, die bei $98,9 \pm 0,7\%$ nach einem Jahr bzw. $95,5 \pm 1,9\%$ nach vier Jahren liegt. Die lineare Endokarditisrate wird in dieser Studie $1,3\% \pm 0,02$ pro Patientenjahr angegeben.

Bei 9 Patienten der Chitwood-Gruppe traten im postoperativen Verlauf thromboembolische Ereignisse auf. Die Ereignisfreiheitsrate lag nach einem Jahr bei $99,1 \pm 0,6\%$, nach acht Jahren bei $91,4 \pm 4,1\%$. Daraus ergibt sich eine Thromboembolierate von $0,8\%$ pro Patientenjahr.

In der POS-Gruppe kam es im postoperativen Verlauf zu 4 Fällen einer Thromboembolie. Die Ereignisfreiheitsrate lag nach einem Jahr bei $95,8 \pm 2,1\%$. Daraus ergibt sich für die POS-Gruppe eine Thromboembolierate von $2,2\%$ pro Patientenjahr.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam die Vanerman-Gruppe (Casselmann et al.) [14]: hier lag die Freiheit von thromboembolischen Ereignissen bei $95,5 \pm 1,5\%$ nach einem Jahr bzw. $90,0 \pm 2,7\%$ nach vier Jahren. Die lineare Thromboembolierate wurde mit $3,8\% \pm 0,04$ pro Patientenjahr angegeben.

In der Chitwood-Gruppe wurden im postoperativen Verlauf insgesamt 12 Patienten mit einem Schrittmacher versorgt; dadurch errechnet sich eine Schrittmacherrate von $1,3\%$ pro Patientenjahr. Die Freiheit von Schrittmacherimplantation lag nach einem Jahr bei $98,1 \pm 0,9\%$, nach acht Jahren bei $85,0 \pm 7,2\%$.

In der POS-Gruppe wurden fünf Patienten noch während des Aufenthalts mit einem Schrittmacher versorgt, im gesamten Beobachtungszeitraum weitere fünf. Es errechnet sich folglich eine Ereignisfreiheit von $88,6 \pm 3,4\%$ nach einem Jahr, von $86,8 \pm 3,8\%$ nach drei Jahren. Die lineare Schrittmacherrate für die POS-Gruppe liegt bei 7,9% pro Patientenjahr.

4.6 Nachuntersuchung

Von 200 Patienten der Chitwood-Gruppe und 87 Patienten der POS-Gruppe konnte eine echokardiografische Nachuntersuchung ausgewertet werden. Der Zeitraum zwischen Operation und Nachuntersuchung betrug beim Chitwood-Kollektiv durchschnittlich $56,6 \pm 22,9$ Monate (das cumulative follow-up folglich 943 Patientenjahre), bei der POS-Gruppe durchschnittlich $21,6 \pm 7,0$ Monate pro Patient, was einem cumulative follow-up von 155 Patientenjahren entspricht (vgl. Kapitel 3.5).

Vor Operation war das NYHA-Stadium der Chitwood-Patienten durchschnittlich 2,7, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 1,4. Die POS-Gruppe hatte präoperativ ein durchschnittliches NYHA-Stadium von 2,4; postoperativ betrug es ebenfalls 1,4. Während für das Chitwood-Kollektiv 36% der Patienten präoperativ den Stadien I und II zugeordnet wurden, betrug deren Anteil nach der Operation 96,0%. Für die POS-Gruppe war es ähnlich: Präoperativ befanden sich 54,0% und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 100% in den NYHA-Stadien I und II. Es zeigt sich eine signifikante Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit für beide Gruppen. Daraus geht eine deutliche Verbesserung der körperlichen Belastbarkeit der Patienten nach der Operation hervor.

Greelish et al. [64] berichten in ihrer Publikation, dass 98,0% ihrer Patienten nach einem mittleren Follow-up von 36 ± 19 Monaten eine durchschnittliche NYHA-Klassifikation von $1,2 \pm 0,5$ gehabt hätten.

Die Patienten der Chitwood-Gruppe ($n=231$) hatten präoperativ eine Mitralinsuffizienz von $2,98 \pm 0,8$ Grad. Durch die Operation konnte der Insuffizienzgrad auf durchschnittlich $0,29 \pm 0,5$ bei der postoperativen Kontrolle ($n=219$) verringert werden. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ($n=200$) hatten 53,0% eine suffiziente Mitralklappe, 32,5% eine MI Grad I, 13,0% eine MI Grad II, 1,0% eine MI Grad III und 0,5% eine MI Grad IV. Es errechnet sich daraus eine durchschnittliche

Mitralinsuffizienz von $0,64 \pm 0,8$. Die Freiheit von $MI \geq II$ nach erfolgter MKR betrug nach einem Jahr $98,8 \pm 0,8\%$, nach drei Jahren $93,3 \pm 2,1\%$ und nach fünf Jahren $81,3 \pm 3,9\%$.

In der POS-Gruppe lag der präoperativen Grad der Mitralinsuffizienz bei $3,06 \pm 0,7$ ($n=100$), in der postoperativen Kontrolle bei $0,18 \pm 0,4$ ($n=94$). Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hatten 65,5% keine MI, 29,9 % eine MI Grad I und 4,6% eine MI Grad II. Daraus errechnet sich eine durchschnittliche MI von $0,39 \pm 0,6$ ($n=87$). Die Freiheit von $MI \geq II$ nach erfolgter MKR betrug nach einem Jahr $98,6 \pm 1,3\%$ und nach drei Jahren $91,1 \pm 4,6\%$.

Diese Nachuntersuchungsergebnisse lassen sich mit denen der Vanermen-Gruppe [14] vergleichen. Die Studie stellt bei 67,4% keine MI, bei 26,0% eine MI Grad I, bei 5,6% eine MI Grad II und bei 0,9% eine MI Grad III nach erfolgter MKR fest. Das durchschnittliche Follow-up war 15 ± 16 Monaten pro Patient.

Bei der Auswertung der Fragebögen wurde deutlich, dass beide minimalinvasiven Zugänge eine sehr schonende Operationsmethode sind. Sternuminfektionen oder Dehiszenzen, schwerwiegende Komplikationen herzchirurgischer Eingriffe, kamen in beiden Gruppen nicht vor. Insgesamt gaben 80% aller Patienten nach dem Eingriff an, nie an Brustschmerzen zu leiden. Auch die allgemeine Leistungsfähigkeit war bei den meisten Patienten postoperativ verbessert. Dies erkennt man, wie schon oben erwähnt, an dem signifikanten Anstieg der NYHA-Klassifikation und an der Tatsache, dass 85% keine relevanten Unterschenkelödeme aufweisen.

4.7 Zusammenfassung

Die minimalinvasive Herzchirurgie ist an der Universität Frankfurt seit Ende der 90er Jahre ein etabliertes Verfahren zur Therapie von Mitralklappenvitien. Dabei kommen die rechtslaterale Minithorakotomie und die partielle oberer Sternotomie mit Verwendung der Herz-Lungen-Maschine zum Einsatz. In der Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie in Frankfurt wurde von Januar 1998 bis Dezember 2005 bei 331 Patienten die Mitralklappe rekonstruiert bzw. ersetzt, und zwar über die rechtsseitige Minithorakotomie in 231 Fällen, über die partielle Sternotomie bei 100 Patienten. Ziel der vorliegenden Studie war die Evaluierung perioperativer und postoperativer Komplikationen.

Perioperativ starben lediglich in der Chitwood-Gruppe 3 Patienten. Das Langzeitüberleben beider Gruppen nähert sich dem der Normalbevölkerung.

Hinsichtlich des Zieles dieser Operationen, die Wiederherstellung der Funktion der Mitralklappe, wurden an der Universität Frankfurt, im Vergleich mit bereits vorliegenden Studien, ähnlich gute Ergebnisse erzielt. Früh- und Spätkomplikationen traten bei beiden Operationsverfahren selten auf. Dies wird vor allem an der geringen Reoperationsrate deutlich.

Bei der Nachuntersuchung zeigten sich im Vergleich zum präoperativen Zustand der Patienten hochsignifikante Verbesserungen hinsichtlich NYHA-Klassifikation, also der allgemeinen Leistungsfähigkeit. Die erfassten Patienten konnten auch von der Verbesserung der Ventrikelfunktionsparameter profitieren, worin sich die beiden Gruppen nicht unterschieden. Obwohl die postoperativen Ergebnisse gut waren, gilt doch hervorzuheben, dass es zu einigen Problemen gekommen ist: 6 Patienten der Chitwood-Gruppe, deren Mitralklappe mit Hilfe einer Fraterplastik rekonstruiert wurde, mussten reoperiert werden. Daher wurde die Technik der Fraterplastik seit März 2003 nicht mehr eingesetzt.

Die dargestellten Ergebnisse aus der Literatur belegen die Effektivität der beiden minimalinvasiven Therapieformen im Hinblick auf Überleben, spätere Leistungsfähigkeit sowie peri- und postoperativer Komplikationen. Beide Methoden haben bewiesen, für ausgewählte Patienten eine sichere Alternative zur medianen Sternotomie zu sein. Durch die Komplexität des Verfahrens nach Chitwood werden heute die meisten minimalinvasiven Eingriffe über die partielle obere Sternotomie durchgeführt. Inzwischen wurde ihre Anwendbarkeit auf Notfallpatienten und Kombinationseingriffe an den Herzklappen ausgeweitet.

4.8 Summary

At the University of Frankfurt, minimally invasive heart surgery is a well-established procedure for the treatment of mitral valve disease. Two approaches, the right lateral minithoracotomy, and the partial upper sternotomy (using cardiopulmonary bypass), are applied. Between January 1998 and December 2005, the mitral valve of 331 patients have been reconstructed or replaced at the Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery in Frankfurt. In 231 patients, the approach was performed through right lateral minithoracotomy, and in 100 through partial upper sternotomy. The aim of this study was the evaluation of perioperative and postoperative complications.

There was one perioperative death in the Chitwood-group. Long-term survival rates of both groups converged to that of a normal population.

Referring to the objective of the operation, the restoration of the mitral valve function, the University of Frankfurt achieved similar positive results compared to already existing studies. In both procedures short and long-term complications appeared rarely, which becomes particularly apparent due to the low rate of re-operation.

The results of the follow-ups showed a significant improvement of the NYHA classification compared to the preoperative values. Patients of both groups also benefitted from improvement in their left ventricular function. In spite of the good postoperative results, we see appearance of some problems: six patients in the Chitwood-group, whose mitral valve had been reconstructed using the technique of mural annulus shortening suture annuloplasty (first described by Frater), had to be re-operated. Thus, this technique has not been used since March 2003.

The results of former studies, document the effectiveness of both procedures through survival rates, postoperative mobility, quality of life, and peri-/postoperative complications. Both procedures demonstrated being a safe alternative to standard median sternotomy for selected patients. Nowadays, due to the complexity of the Chitwood-procedure, the majority of minimally invasive interventions are performed using the upper partial sternotomy. Meanwhile, its application has been extended to emergencies and combined heart valve surgery.

5 Anhang

5.1 Abkürzungsverzeichnis

AI	Aortenklappeninsuffizienz
AKE	Aortenklappenersatz
AKR	Aortenklappenrekonstruktion
AKZ	Aortenklammzeit
BMI	Body mass index
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CPB	cardiopulmonaler Bypass
dex.	dexter
EF	Ejektionsfraktion
EK	Erythrozytenkonzentrat
EKG	Elektrokardiogramm
EROA	Effective regurgitation orifice area
ext.	externa
FFP	Fresh frozen plasma
Fr.	French (Maßeinheit)
HF	Hochfrequenz
HLM	Herz-Lungen-Maschine
inf.	inferior
INR	International normalized ratio
KHK	koronare Herzkrankheit
kum.	kumulativ
LVEDD	Linksventrikulärer enddiastolischer Durchmesser
LVESD	Linksventrikulärer endsystolischer Durchmesser
MI	Mitralklappeninsuffizienz
MOD	Magneto optical disk
MKPS	Mitralklappenprolapssyndrom
MS	Mitralklappenstenose
NS	nicht signifikant
NYHA	New York Heart Association
PAP	Pulmonalarteriendruck
PE	Probeexzision
POS	partielle obere Sternotomie
RCX	Ramus circumflexus
Re-CPB	Wiederaufnahme des cardiopulmonalen Bypasses
S	signifikant
SAM	Systolic anterior motion

SD	Standardabweichung
SM	Schrittmacher
SR	Sinusrhythmus
sup.	superior
TEE	Transösophageale Echokardiographie
TI	Trikuspidalklappeninsuffizienz
TIA	Transitorische ischämische Attacke
TKE	Trikuspidalklappenersatz
TKR	Trikuspidalklappenrekonstruktion
TTE	Transthorakale Echokardiographie
VHF	Vorhofflimmern
VSD	Vorhofseptumdefekt
Z.n.	Zustand nach

5.2 Literaturverzeichnis

1. Fenster M. S., Feldman M. D.: Mitral regurgitation: an overview. *Curr Probl Cardiol* 1995; 20: S.193-280
2. Singh J. P., Evans J. C., Levy D., Larson M. G., Freed L. A., Fuller D. L., Lehman B., Benjamin E. J.: Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999; 83: S.897-902
3. Flachskampf F.A., Hanrath P.: *Klinische Kardiologie*. 6. Aufl., Springer, Berlin - Heidelberg 2006, S.1146-1147
4. Otto Catherine M.: *Valvular heart disease*. 2. Aufl., Saunders, Philadelphia 2004, S.336-337
5. Braunwald E.: Heart valve diseases. Book section in *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 22. Aufl., McGraw-Hill, New York - Mailand 1995, S.1243
6. Kolibash A. J., Kilman J. W., Bush C. A., Ryan J. M., Fontana M. E., Wooley C. F.: Evidence for progression from mild to severe mitral regurgitation in mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1986; 58: S.762-767
7. Douglas P. S., Khandheria B., Stainback R. F., Weissman N. J., Brindis R. G., et al.: Appropriateness criteria for echocardiography: a report of the ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: S.787-805
8. Fuchs R. M., Heuser R. R., Yin F. C., Brinker J. A.: Limitations of pulmonary wedge V waves in diagnosing mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 1982; 49: S.849-854
9. Host U., Kelbaek H., Hildebrandt P., Skagen K., Aldershvile J.: Effect of ramipril on mitral regurgitation secondary to mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1997; 80: S.655-658

10. Gupta D. K., Kapoor A., Garg N., Tewari S., Sinha N.: Beneficial effects of nicorandil versus enalapril in chronic rheumatic severe mitral regurgitation: six months follow up echocardiographic study. *J Heart Valve Dis* 2001; 10: S.158-165
11. Bisbos A.D., Spanos P.K.: Mitral Valve Regurgitation: Surgical Treatment. *Hellenic J Cardiol* 2003; 44: S.418-426
12. Spencer F. C., Galloway A. C., Grossi E. A., Ribakove G. H., Delianides J., Baumann F. G., Colvin S. B.: Recent developments and evolving techniques of mitral valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S.307-313
13. Moss R. R., Humphries K. H., Gao M., Thompson C. R., Abel J. G., Fradet G., Munt B. I.: Outcome of mitral valve repair or replacement: a comparison by propensity score analysis. *Circulation* 2003; 108 Suppl 1: S.90-97
14. Casselman F. P., Van Slycke S., Wellens F., De Geest R., Degrieck I., Van Praet F., Vermeulen Y., Vanermen H.: Mitral valve surgery can now routinely be performed endoscopically. *Circulation* 2003; 108 Suppl 1: S.48-54
15. Eagle K. A., Brundage B. H., Chaitman B. R., Ewy G. A., Fleisher L. A., Hertzner N. R., Leppo J. A., Ryan T., Schlant R. C., Spencer W. H., 3rd, Spittell J. A., Jr., Twiss R. D., Ritchie J. L., Cheitlin M. D., Gardner T. J., Garson A., Jr., Lewis R. P., Gibbons R. J., O'Rourke R. A., Ryan T. J.: Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation* 1996; 93: S.1278-1317
16. Renz-Polster H., Braun J.: *Basislehrbuch Innere Medizin*. 2. Aufl., Urban & Fischer, München - Jena 2001, S.145
17. Kumar A., Sinha M., Sinha D. N.: Chronic rheumatic heart diseases in Ranchi. *Angiology* 1982; 33: S.141-145

18. Waller B. F., Howard J., Fess S.: Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation--Part I. Clin Cardiol 1994; 17: S.330-336
19. Reichek N., Shelburne J. C., Perloff J. K.: Clinical aspects of rheumatic valvular disease. Prog Cardiovasc Dis 1973; 15: S.491-537
20. Selzer A., Cohn K. E.: Natural history of mitral stenosis: a review. Circulation 1972; 45: S.878-890
21. Bartel T., Alber H.: Echokardiographie: Lehrbuch und Atlas. Urban & Fischer, München - Jena 2006, S.111
22. Krahwinkel W., Probst H.: Video-lehrbuch der Echokardiographie. Walter de Gruyter, Berlin - New York 1995, S.34
23. Renz-Polster H., Braun J.: Basislehrbuch Innere Medizin. 2. Aufl., Urban & Fischer, München - Jena 2001, S.152
24. St John Sutton M., Weyman A. E.: Mitral valve prolapse prevalence and complications: an ongoing dialogue. Circulation 2002; 106: S.1305-1307
25. Freed L. A., Benjamin E. J., Levy D., Larson M. G., Evans J. C., Fuller D. L., Lehman B., Levine R. A.: Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham Heart Study. J Am Coll Cardiol 2002; 40: S.1298-1304
26. Barlow JB, Pocock WA. The significance of the late systolic murmurs and mid-late systolic clicks. Md State Med J. 1963; 12: S.76–77.
27. Wilcken DE, Hickey AJ. Lifetime risk for patients with mitral valve prolapse of developing severe valve regurgitation requiring surgery. Circulation 1988;78:10-4
28. Perloff J. K., Child J. S., Edwards J. E.: New guidelines for the clinical diagnosis of mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1986; 57: S.1124-1129

29. Devereux R. B., Kramer-Fox R., Shear M. K., Kligfield P., Pini R., Savage D. D.: Diagnosis and classification of severity of mitral valve prolapse: methodologic, biologic, and prognostic considerations. *Am Heart J* 1987; 113: S.1265-1280
30. Goodman L. R., Kay H. R., Teplick S. K., Mundth E. D.: Complications of median sternotomy: computed tomographic evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 141: S.225-230
31. Zacharias A., Habib R. H.: Factors predisposing to median sternotomy complications. Deep vs superficial infection. *Chest* 1996; 110: S.1173-1178
32. Bryan A. J., Lamarra M., Angelini G. D., West R. R., Breckenridge I. M.: Median sternotomy wound dehiscence: a retrospective case control study of risk factors and outcome. *J R Coll Surg Edinb* 1992; 37: S.305-308
33. Gillinov A. M., Cosgrove D. M.: Minimally invasive mitral valve surgery: mini-sternotomy with extended transseptal approach. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: S.206-211
34. Doty D. B., Flores J. H., Doty J. R.: Cardiac valve operations using a partial sternotomy (lower half) technique. *J Card Surg* 2000; 15: S.35-42
35. Cosgrove D. M., 3rd, Sabik J. F., Navia J. L.: Minimally invasive valve operations. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S.1535-1538
36. Chitwood W. R., Jr., Wixon C. L., Elbeery J. R., Moran J. F., Chapman W. H., Lust R. M.: Video-assisted minimally invasive mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114: S.773-780
37. Chitwood W. R., Jr., Elbeery J. R., Chapman W. H., Moran J. M., Lust R. L., Wooden W. A., Deaton D. H.: Video-assisted minimally invasive mitral valve surgery: the "micro-mitral" operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: S.413-414

38. Navia J. L., Cosgrove D. M., 3rd: Minimally invasive mitral valve operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: S.1542-1544
39. Martens S., Dietrich M., Doss M., Wimmer-Greinecker G., Moritz A.: Optimal carbon dioxide application for organ protection in cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124: S.387-391
40. Svensson L. G.: Minimal-access "J" or "j" sternotomy for valvular, aortic, and coronary operations or reoperations. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: S.1501-1503
41. Fann J. I., Pompili M. F., Burdon T. A., Stevens J. H., St Goar F. G., Reitz B. A.: Minimally invasive mitral valve surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 9: S.320-330
42. Smith C. R.: Septal-superior exposure of the mitral valve. The transplant approach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: S.623-628
43. Lukac P., Hjortdal V. E., Pedersen A. K., Mortensen P. T., Jensen H. K., Hansen P. S.: Superior transseptal approach to mitral valve is associated with a higher need for pacemaker implantation than the left atrial approach. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: S.77-82
44. Erdmann E.: *Klinische Kardiologie*. 5. Aufl., Springer, Berlin – Heidelberg – New York 2000, S.600
45. Spencer F. C., Galloway A. C., Grossi E. A., Ribakove G. H., Delianides J., Baumann F. G., Colvin S. B.: Recent developments and evolving techniques of mitral valve reconstruction. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S.307-313
46. Gillinov A. M., Cosgrove D. M., Blackstone E. H., Diaz R., Arnold J. H., Lytle B. W., Smedira N. G., Sabik J. F., McCarthy P. M., Loop F. D.: Durability of mitral valve repair for degenerative disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116: S.734-743

47. Adams D. H., Kadner A., Chen R. H.: Artificial mitral valve chordae replacement made simple. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: S.1377-1378
48. Risteski P. S., Aybek T., Dzemali O., Doss M., Scherer M., Dogan S., Moritz A.: Artificial Chordae for Mitral Valve Repair: Mid-Term Clinical and Echocardiographic Results. *Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 55: S.239-244
49. Carpentier A. F., Pellerin M., Fuzellier J. F., Relland J. Y.: Extensive calcification of the mitral valve anulus: pathology and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: S.718-729
50. Scherer M., Dzemali O., Aybek T., Wimmer-Greinecker G., Moritz A.: Impact of left atrial size reduction on chronic atrial fibrillation in mitral valve surgery. *J Heart Valve Dis* 2003; 12: S.469-474
51. Hetzer R., Bougioukas G., Franz M., Borst H. G.: Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendineae - revival of a seemingly forgotten concept. I. Preliminary clinical report. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 31: S.291-296
52. David T. E., Burns R. J., Bacchus C. M., Druck M. N.: Mitral valve replacement for mitral regurgitation with and without preservation of chordae tendineae. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: S.718-725
53. Kannel W. B., Abbott R. D., Savage D. D., McNamara P. M.: Coronary heart disease and atrial fibrillation: the Framingham Study. *Am Heart J* 1983; 106: S.389-396
54. Douglas P. S., Khandheria B., Stainback R. F., Weissman N. J., Brindis R. G., et al.: Appropriateness criteria for echocardiography: a report of the ACCF/AASE/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR. *J Am Soc Echocardiogr* 2007; 20: S.787-805
55. Aybek T., Dogan S., Risteski P. S., Zierer A., Wittlinger T., Wimmer-Greinecker G., Moritz A.: Two hundred forty minimally invasive mitral operations through right minithoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2006; 81(5): S.1618-24

56. Vanermen H., Wellens F., De Geest R., Degrieck I., Van Praet F.: Video-assisted Port-Access mitral valve surgery: from debut to routine surgery. Will Trocar-Port-Access cardiac surgery ultimately lead to robotic cardiac surgery? *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: S.223-234
57. Mohr F. W., Falk V., Diegeler A., Walther T., van Son J. A., Autschbach R.: Minimally invasive port-access mitral valve surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: S.567-574
58. Carpentier A., Loulmet D., Le Bret E., Haugades B., Dassier P., Guibourt P.: Open heart operation under videosurgery and minithoracotomy. First case (mitral valvuloplasty) operated with success. *C R Acad Sci III* 1996; 319: S.219-223
59. Reichenspurner H., Detter C., Deuse T., Boehm D. H., Treede H., Reichart B.: Video and robotic-assisted minimally invasive mitral valve surgery: a comparison of the Port-Access and transthoracic clamp techniques. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: S.485-490
60. Onnasch J. F., Schneider F., Falk V., Mierzwa M., Bucerius J., Mohr F. W.: Five years of less invasive mitral valve surgery: from experimental to routine approach. *Heart Surg Forum* 2002; 5: S.132-135
61. Grossi E. A., Galloway A. C., LaPietra A., Ribakove G. H., Ursomanno P., Delianides J., Culliford A. T., Bizakis C., Esposito R. A., Baumann F. G., Kanchuger M. S., Colvin S. B.: Minimally invasive mitral valve surgery: a 6-year experience with 714 patients. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: S.660-663
62. Schroeyers P., Wellens F., De Geest R., Degrieck I., Van Praet F., Vermeulen Y., Vanermen H.: Minimally invasive video-assisted mitral valve surgery: our lessons after a 4-year experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: S.S1050-1054
63. Gillinov A. M., Cosgrove D. M.: Minimally invasive mitral valve surgery: mini-sternotomy with extended transseptal approach. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 11: S.206-211

64. Greelish J. P., Cohn L. H., Leacche M., Mitchell M., Karavas A., Fox J., Byrne J. G., Aranki S. F., Couper G. S.: Minimally invasive mitral valve repair suggests earlier operations for mitral valve disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126: S.365-371
65. Schroeyers P., Wellens F., De Geest R., Degrieck I., Van Praet F., Vermeulen Y., Vanermen H.: Minimally invasive video-assisted mitral valve repair: short and mid-term results. *J Heart Valve Dis* 2001; 10: S.579-583
66. Walther T., Falk V., Mohr F. W.: Minimally invasive mitral valve surgery. *J Cardiovasc Surg* 2004; 45: S.487-495
67. Cohn L. H., Couper G. S., Aranki S. F., Rizzo R. J., Kinchla N. M., Collins J. J.: Long-term results of mitral valve reconstruction for regurgitation of the myxomatous mitral valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: S.143-150

5.3 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Schematische Darstellung der Mitralklappe.....	15
Abb. 2: Zugang über rechtsseitige Minithorakotomie (Chitwood).....	17
Abb. 3: Zugang über partielle obere Sternotomie (POS).....	18
Abb. 4: Transseptaler Zugang zur Mitralklappe.....	19
Abb. 5: Fragebogen.....	23
Abb. 6: Implantation eines Anuloplastieringes.....	26
Abb. 7: Technik der quadrangulären Resektion.....	27
Abb. 8: Slidingplasty beidseits.....	27
Abb. 9: Sehnenfadenersatz.....	28
Abb. 10: Mechanische Mitralklappe (St. Jude Medical).....	30
Abb. 11: Anzahl der Operationen pro Jahr beider Gruppen.....	34
Abb. 12: Schweregrad der Mitralinsuffizienz (Chitwood-Gruppe).....	36
Abb. 13: Schweregrad der Mitralinsuffizienz (POS-Gruppe).....	36
Abb. 14: Ätiologie der Mitralklappenvitien (Chitwood-Gruppe).....	39
Abb. 15: Ätiologie der Mitralklappenvitien (POS-Gruppe).....	39
Abb. 16: Vergleich der Operationsdauer.....	42
Abb. 17: Vergleich des cardiopulmonalen Bypasses (CPB).....	42
Abb. 18: Vergleich der Aortenklemmzeit.....	43
Abb. 19: Überlebensfunktion der Chitwood-Gruppe.....	51
Abb. 20: Überlebensfunktion der Chitwood-Gruppe - MKR vs. MKE.....	51
Abb. 21: Überlebensfunktion der POS-Gruppe.....	52
Abb. 22: Überlebensfunktion der POS-Gruppe - MKR vs. MKE.....	52
Abb. 23: Reoperationsfreiheit: Chitwood-Gruppe (MKR).....	54
Abb. 24: Endokarditisfreiheit: Chitwood-Gruppe.....	55
Abb. 25: Endokarditisfreiheit: Chitwood-Gruppe - MKR vs. MKE.....	55
Abb. 26: Endokarditisfreiheit: POS-Gruppe.....	56
Abb. 27: Endokarditisfreiheit: POS-Gruppe - MKR vs. MKE.....	57
Abb. 28: Thromboemboliefreiheit: Chitwood-Gruppe.....	58
Abb. 29: Thromboemboliefreiheit: Chitwood-Gruppe - MKR vs. MKE.....	58
Abb. 30: Thromboemboliefreiheit: POS-Gruppe.....	59
Abb. 31: Thromboemboliefreiheit: POS-Gruppe - MKR vs. MKE.....	59
Abb. 32: Schrittmacherimplantationsfreiheit: Chitwood-Gruppe.....	60
Abb. 33: Schrittmacherimplantationsfreiheit: Chitwood-Gruppe - MKR vs. MKE.....	61

Abb. 34: Schrittmacherimplantationsfreiheit: POS-Gruppe.....	62
Abb. 35: Schrittmacherimplantationsfreiheit: POS-Gruppe - MKR vs. MKE.....	62
Abb. 36: Vergleich des prä- und postoperativen Status (Chitwood-Gruppe)	64
Abb. 37: Vergleich des prä- und postoperativen Status (POS-Gruppe).....	64
Abb. 38: Mitralinsuffizienzen prä- und postoperativ (Chitwood-Gruppe).....	65
Abb. 39: Ejektionsfraktionen prä- und postoperativ (Chitwood-Gruppe).....	66
Abb. 40: Freiheit von Mitralinsuffizienz nach MKR (Chitwood-Gruppe).....	67
Abb. 41: Mitralinsuffizienzen prä- und postoperativ (POS-Gruppe).....	68
Abb. 42: Ejektionsfraktionen prä- und postoperativ (POS-Gruppe).....	68
Abb. 43: Freiheit von Mitralinsuffizienz nach MKR (POS-Gruppe).....	69
Abb. 44: Antworten: Brustschmerzen (Chitwood-Gruppe).....	70
Abb. 45: Antworten: geschwollene Beine (Chitwood-Gruppe).....	70
Abb. 46: Antworten: Brustschmerzen (POS-Gruppe).....	71
Abb. 47: Antworten: geschwollene Beine (POS-Gruppe).....	71

5.4 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. A. Moritz für die Zuweisung des Themas, für die Arbeitsmöglichkeiten in seiner Abteilung und die begleitende Betreuung. Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Privatdozent Dr. T. Wittlinger (Betreuer der vorliegenden Arbeit) für die Durchführung der echokardiographischen Untersuchungen, seine Anregungen zu deren Auswertung und Korrekturen bedanken. Frau Ch. Stiller hat mir sehr bei der Organisation der ambulanten Nachuntersuchungen geholfen. Ohne die Unterstützung durch das gesamte Team der Thorax-, Herz- und thorakalen Gefäßchirurgie der Uniklinik Frankfurt wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen.

5.5 Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel

Minimalinvasive Mitralklappenchirurgie
- Ergebnisse einer Studie an 331 Patienten -

in der Klinik für Thorax-, Herz- und thorakale Gefäßchirurgie der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main unter Betreuung und Anleitung von PD Dr. T. Wittlinger mit Unterstützung durch Prof. Dr. A. Moritz ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Darüber hinaus versichere ich, nicht die Hilfe einer kommerziellen Promotionsvermittlung in Anspruch genommen zu haben.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht. Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

(Ort, Datum)

(Unterschrift)

5.6 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Andreas Foerst
Anschrift: Sauerbruchstr. 15
90513 Zirndorf
Telefon: 0911/601036
E-mail: AndiFoerst@web.de
geboren: 17.03.1976 in Neumarkt i. d. Opf.
Familienstand: ledig

Schulbildung

1982-1986 Grundschule Zirndorf
1986-1995 Dietrich-Bonhoeffer-Gymnasium Oberasbach
Juni 1995 Abitur

Studium und Berufstätigkeit

10/1995 - 9/1997 Studium der Mathematik an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
10/1997 - 4/1999 Studium des Bauingenieurwesens an der Georg-Simon-Ohm-Hochschule Nürnberg
10/2001 - 5/2008 Studium der Medizin an der Goethe-Universität Frankfurt am Main
9/2003 Ärztliche Vorprüfung
5/2008 Ärztliche Prüfung
seit 8/2008 Arzt im Centro de Salud Tarifa